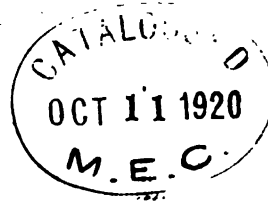
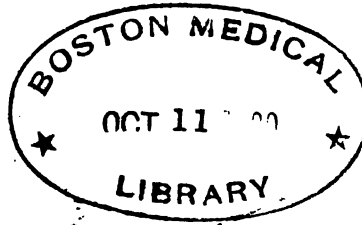
PHILIP COOMBS KNAPP, M. D.

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: **E. LUGARO**

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII — **Firenze, Gennaio 1902** — fasc. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica Psichiatrica di Padova, diretta dal prof. E. Belmondo).

Ricerche comparative sulla resistenza globulare nei vecchi alienati e nei vecchi normali

del dott. **Giulio Obici**, Libero docente ed aiuto.

Nella nota che io pubblicavo nel principio del 1900 in collaborazione col dott. Bonon (1) preannunciavo questo mio lavoro notando, come primi dati di fatto, i risultati ottenuti dagli esami del processo emolitico in 10 casi di psicosi dell'età involutiva.

Non trassi allora da essi conclusioni generali (2), perchè giudicai mi mancasse il termine di confronto colla normalità. Difatti gli esami emolitici sui sani, compiuti da Bonon e da me quali termini di confronto, riguardavano soltanto persone nel fiore dell'età (dai 20 ai 30 anni). Ora, se ci era permesso paragonare ai resultati di tali esami quelli ottenuti nei malati di pellagra, di alcoolismo, di paralisi progressiva, di psicosi costituzionali e degenerative, ecc., perchè la grandissima maggioranza dei nostri malati oscillava fra i 18 e i 45 anni di età, un tal paragone non ci sembrava più altrettanto sicuro per i malati di psicosi dell'età involutiva che oscillavano fra i 50 anni ed i 70.

Difatti le cifre fisiologiche delle resistenze date dai varî AA. dimostrano

(1) Obici e Bonon, *Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente.* (Annali di Nevrologia, fasc. I, 1900).

(2) La sola affermazione che noi facemmo, per un curioso errore di stampa, uscì completamente trasformata nel suo vero senso. Constatammo allora una diminuzione notevole della resistenza *minima*, senza che corrispondesse un abbassamento relativo della resistenza *media*. Nella presente nota si troverà la conferma di questa nostra prima osservazione.

che il processo emolitico oscilla entra limiti molto ristretti durante tutta la vita adulta degli individui; ma nulla di certo ci dicono di ciò che avvenga quando gli stessi individui decadono nella vecchiaia.

Anzi a questo proposito vi sono nella letteratura due opinioni contraddittorie di autori egualmente degni di fede. Lo Chanel (1) trova diminuita la resistenza globulare del sangue nei vecchi, mentre l'Agostini (2) afferma che l'isotonia non varia coll'avanzare dell'età.

Dobbiamo tuttavia aggiungere che tali affermazioni risultano da osservazioni scarse e staccate, più che da vere ricerche metodiche tendenti a stabilire in modo sicuro l'influenza della senilità sul processo emolitico.

Mi sono perciò proposto di chiarire e precisare questo punto controverso e stabilire quale influenza abbia la senilità fisiologica sul processo emolitico, e se detta influenza sia più grave e di diversa natura in quei casi in cui la senilità, deviando dal suo consueto processo normale di involuzione, si accompagni a manifestazioni mentali morbose.

Sono stati esaminati, fra sani e malati, 53 individui di ambo i sessi, la cui età variava da un minimo di 40 anni ad un massimo di 88 anni. Di essi 26 erano (vecchi 19, vecchie 7) individui che presentavano una vecchiaia fisiologica. Degli altri 25 casi (vecchi 7, vecchie 18) erano affetti da varie forme mentali esclusivamente legate alla grave età. Vi erano infatti 19 demenze senili più o meno gravi e 6 casi di melanconia dell'età involutiva.

Nello studiare i nostri risultati non considerammo separatamente gli uomini dalle donne, perchè non ci sembrò il sesso avesse una qualche influenza nel far variare il processo emolitico.

Alcuni esami isotonici sia di vecchi fisiologici sia di dementi senili furono fatti dal dott. Colussi (che qui sentitamente ringrazio) in individui del contado di Gemona (Udine) ed in malati di mente ricoverati nell'Ospedale di quel paese. Gli altri vecchi fisiologici furono scelti fra i più vegeti ed arzilli ospiti del Ricovero di Mendicità di Padova, e gli altri malati furono esaminati in questa Clinica psichiatrica.

Il metodo usato nello stabilire il processo emolitico fu lo stesso che è descritto nella nostra prima nota: quello di Hamburger-Mosso con le modificazioni del Viola (3). Questo metodo, usato da molti autori in Italia, ha dimostrato che non tutti i globuli rossi circolanti nel sangue hanno un identico potere isotonico e non tutti cedono alla stessa soluzione il loro cromoproteide: la cessione dell'emoglobina da parte di alcuni globuli si inizia in soluzioni più concentrate molto prima (emazie a resistenza minima), che per la grande maggioranza delle emazie (emazie a resistenza media). Dimostra poi anche l'esistenza d'emazie a resistenza massima, della quale ora non vogliamo occuparci.

(1) Chanel, *Recherches sur la résistance des hématies.* (Thèse de doct., Lyon, 1880).

(2) Agostini, *Sulla isotonia del sangue negli alienati.* (Riv. sperim. di Freniatria, 1892, T. XVIII).

(3) Cfr. Viola, *Alcune note intorno all'isotonia dei corpuscoli rossi dell'uomo in condizioni fisiologiche e patologiche.* (Gazzetta degli Ospedali, 1894).

Dalle molteplici ricerche sugli adulti normali risulta che la grande massa globulare non cede la propria emoglobina alle soluzioni clorosodiche 0,38-0,40 (R. M.) e che non esistono più globuli disciolti alle soluzioni 0,48-0,50 (R. Min.).

Processo emolitico negli individui vecchi normali. — Dispongo i dati raccolti in due tabelle, perchè si veda l' andamento delle due resistenze in rapporto all'età.

Ordino nella prima tabella i vari processi emolitici in base alle cifre indicanti le resistenze medie, incominciando da quelle che indicano la R. più elevata e segnando di fronte l' età di ciascuno individuo esaminato:

Tabella I.

N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.	N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.
I	Giovanni B.	54	*0,38*	0,52	XIV	Biagio V.	79	*0,42*	0,56
II	Maria V.	76	*0,38*	0,50	XV	Anna A.	71	*0,42*	0,54
III	Agostino M.	65	*0,38*	0,54	XVI	Leonida S.	71	*0,42*	0,56
IV	Antonio R.	59	*0,38*	0,52	XVII	Antonio C.	76	*0,42*	0,52
V	Maria P.	60	*0,38*	0,52	XVIII	Valentino Z.	64	*0,44*	0,52
VI	Teresa F.	62	*0,38*	0,52	XIX	Giovanni C.	78	*0,44*	0,56
VII	Umberto O.	62	*0,40*	0,52	XX	Andrea I.	84	*0,44*	0,54
VIII	Anna M.	57	*0,40*	0,52	XXI	Antonio C.	66	*0,44*	0,54
IX	Bernardo E.	57	*0,40*	0,52	XXII	Natale C.	72	*0,44*	0,54
X	Barbara F.	70	*0,40*	0,52	XXIII	Alessandro C.	76	*0,44*	0,58
XI	Valente G.	76	*0,40*	0,54	XXIV	Giacomo F.	81	*0,44*	0,56
XII	Caterina D.	65	*0,40*	0,54	XXV	Domenico N.	84	*0,46*	0,54
XIII	Antonio D.	78	*0,40*	0,54	XXVI	Leonardo C.	88	*0,46*	0,54

Riassumo i dati ora esposti nel seguente specchietto:

Tabella II.

R. M.	N.° degli individui	Media della loro età
0,38	6	62
0,40	7	65
0,42	4	74
0,44	7	74
0,46	2	86

Da queste cifre risulta chiaro che: *La resistenza globulare media del sangue rimane nei limiti normali fino verso il 70° anno di età, mentre tende a diminuire nella estrema vecchiezza.*

Vi sono a questa legge delle eccezioni; ma anche in questo caso le eczioni confermano la regola, appunto perchè la loro eccezionalità non è che apparente. Nei due gruppi a R.M. fisiologica troviamo tre individui (N. II, XI, XIII) che hanno passato la settantina e d'altra parte, nei gruppi a R.M. abbassata, troviamo due individui (N. XVIII, XXI), che ancora non hanno raggiunto i 70 anni di età.

Gli è che, intesa la vecchiaia in senso largo, la sola età non è criterio sufficiente a darne l'esatta misura. Un uomo di 70 anni può avere i suoi organi in condizioni migliori per costituzione organica e funzionalità che non un uomo di 60, quando quello abbia sortito da natura una più solida struttura o sia stato meno soggetto ad influenze dannose.

Naturalmente si deve ammettere che, *coeteris paribus*, maggiori probabilità vi siano, per la presenza di tali condizioni in quegli esseri che sono più avanzati negli anni e in modo generale l'età deve ritenersi un ottimo esponente di tali fenomeni, ma non come la loro diretta e sicura espressione. La vecchia N. II, ad es., nonostante i suoi 76 anni, era robustissima, poteva vantare di non essere mai stata gravemente ammalata, di non avere avuto da molti e molti anni neppure un lieve dolore di testa, e di non aver preso mai un purgativo. Invece gli individui N. XVIII, XXI che presentano una R.M. abbassata nonostante non avessero ancora raggiunta la settantina, mostravano un aspetto molto più cadente di quello che la loro età comportasse, tanto che io quando mi accinsi ad esaminarli credevo aver da fare con individui di oltre 70 anni; inoltre il N. XXI viveva mendicando in condizioni igieniche non buone.

Tabella III.

N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.	N.°	Nome	Età	R. M	R. Min.
I	Maria V..........	76	0,88	*0,50*	XIV	Caterina D........	65	0,40	*0,54*
II	Giovanni B.......	54	0,88	*0,52*	XV	Antonio D.........	78	0,40	*0,54*
III	Antonio R........	59	0,88	*0,52*	XVI	Anna A...........	71	0,42	*0,54*
IV	Teresa F.........	62	0,88	*0,52*	XVII	Andrea S.........	84	0,44	*0,54*
V	Maria P..........	60	0,38	*0,52*	XVIII	Antonio C........	66	0,44	*0,54*
VI	Umberto O.......	62	0,40	*0,52*	XIX	Natale C.........	72	0,44	*0,54*
VII	Anna M..........	57	0,40	*0,52*	XX	Domenico N......	84	0,46	*0,54*
VIII	Bernardo E.......	57	0,40	*0,52*	XXI	Leonardo C.......	68	0,46	*0,54*
IX	Barbara F........	70	0,40	*0,52*	XXII	Biagio V.........	79	0,42	*0,56*
X	Antonio C........	76	0,42	*0,52*	XXIII	Leonida S........	71	0,42	*0,56*
XI	Valentino Z......	64	0.44	*0,52*	XXIV	Giovanni C.......	78	0,44	*0,56*
XII	Agostino M.......	65	0,38	*0,54*	XXV	Giacomo S........	81	0,44	*0,56*
XIII	Valente G........	65	0,40	*0,54*	XXVI	Alessandro C.....	76	0,41	*0,56*

Ordino nella Tabella III gli stessi risultati dell'esame emolitico nei vecchi normali in base alle cifre indicanti le resistenze minime, incominciando da quelle che indicano la resistenza minima più elevata e segnando l'età di ciascun individuo esaminato.

Dall'esame della tabella risulta che su 26 vecchi in un solo caso si ebbe la R.Min. nei limiti fisiologici, mentre in tutti gli altri casi la R.Min. si mostrò sempre abbassata. Il caso che fa eccezione ci è fornito dalla stessa vecchia che ha una R.M. normale nonostante i suoi 76 anni e della quale abbiamo poco sopra lodato le straordinarie ottime condizioni di salute.

Un altro fatto risulta ancora da un esame analitico della Tab. II, fatto che mettiamo in rilievo nello specchietto riassuntivo, eliminando dal computo il N. I, che è caso troppo eccezionale per essere compreso nella media:

Tabella IV.

R. Min.	N.° degli individui	Media della loro età
0,52	10	62
0,54	10	74
0,56	4	78

In base a questo specchietto si può affermare esservi in generale un andamento parallelo fra il decadere della R.Min. globulare e della età. *La resistenza minima è dunque nella fase involutiva a decorso fisiologico della vita umana quasi sempre diminuita, e tende a diminuire coll'avanzare della senilità.*

Dalle due conclusioni sopra citate si deduce che le masse globulari, le quali anche nel sangue di adulto dimostrano avere una diversa resistenza alle soluzioni clorosodiche, si comportano diversamente di fronte agli effetti della senilità fisiologica, poichè mentre una grande parte dei globuli (R.M.) mostra una resistenza normale fino all'età di circa 70 anni e soltanto nella cadente vecchiaia va dimostrando una resistenza abbassata, altri globuli vi sono invece che subito all'inizio del processo involutivo mostrano una resistenza (R.Min.) che raggiunge limiti molto bassi e fuori dell'ordinario.

Processo emolitico nei dementi senili. — Per attenerci strettamente allo scopo che ci siamo proposti, abbiamo considerato in questo gruppo esclusivamente quegli individui che presentavano un indebolimento mentale chiaramente e solamente legato all'età involutiva, e nell'anamnesi dei quali non fossero rintracciabili altri probabili momenti eziologici. Questo esclusivismo nella scelta ci costrinse a limitare le nostre osservazioni a soli 20 casi, benchè maggiore sia il numero dei vecchi dei quali noi esaminammo il sangue.

Vediamo innanzi tutto come decorra il processo emolitico in quegli individui che, pur presentando un indebolimento mentale patologico, sono in condizioni fisiche discrete, simili a quelle che presentavano i vecchi sopra esaminati come normali:

Tabella V.

N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.
I	I. M.	68	0,88	0,52
II	M. L.	65	0,38	0,52
III	M. E.	62	$0{,}40_1$	0,50
IV	B. T.	60	0,40	0,52
V	S. M.	67	0,40	0,52
VI	T. R.	65	0,40	0,54
VII	C. T.	78	$0{,}42_1$	0,54
VIII	S. O.	75	$0{,}42_1$	0,54
IX	C. M.	70	0,42	0,54
X	R. M.	74	0,44	0,56

Dalla Tabella V risulta che anche per questi 10 dementi senili in buone condizioni fisiche, come per i vecchi fisiologici, la R.M. comincia a decrescere dai limiti normali solo negli individui che hanno passato la settantina, mentre la R.Min. tende ad abbassarsi anche a limiti inferiori di età.

Possiamo dunque trarre la seguente conclusione:

La senilità patologica, che si manifesta soltanto con indebolimento mentale senza complicanze di altri gravi disturbi psichici e fisici, non ha influenza alcuna sul modo di decorrere del processo emolitico nella vecchiaia.

Le cose non decorrono nello stesso modo se prendiamo in esame vecchi dementi in tristi condizioni fisiche o nei quali l'indebolimento mentale sia complicato ad altri disturbi psichici acuti o subacuti (stati di eccitamento maniaco, o di forte depressione con agitazione ansiosa).

Gli 8 vecchi di cui diamo l'età e il modo di presentarsi del processo emolitico nella seguente tabella (VI) presentavano tutti, oltre ad un gravissimo indebolimento mentale, un vero e proprio marasma senile che toglieva loro la possibilità di levarsi dal letto o di compiere movimenti di qualche entità e si accompagnava a gravi deficienze nella funzionalità di tutti gli organi. Vi erano

poi in quasi tutti escoriazioni e piaghe da decubito, disordini nelle funzioni intestinali ed in alcuni di essi qualche movimento febbrile:

Tabella VI.

N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.
I	C. C.	70	0,36	0,52
II	M. M.	75	0,38	0,52
III	R. T.	73	0,38	0,52
IV	R. G.	76	0,40	0,50
V	N. C.	80	0,40	0,54
VI	M. L.	75	0,42	0,50
VII	P. G.	78	0,44	0,54
VIII	G. C.	77	0,44	0,50

Tutti i malati di questo gruppo avevano passata la settantina e, sia per l' indebolimento mentale, sia per i fenomeni fisici che presentavano, avevano manifestazioni di senilità in tutto il loro organismo molto più gravi, non solo dei vecchi fisiologici, ma anche dei dementi senili fisicamente in discrete condizioni. Eppure troviamo nel modo di decorrere del loro processo emolitico un fatto a prima vista molto strano. In 5 di essi la R.M., invece di mostrarsi abbassata come generalmente avviene nei vecchi dopo i 70 anni, è espressa sia colle cifre fisiologiche degli adulti (0,38-0,40), sia con cifre anche più alte della media normale.

Da ciò si dovrebbe concludere che gli individui i quali mostrano le traccie più gravi della senilità hanno invece la grande massa dei globuli rossi nelle condizioni più prossime alla normalità. Questo è naturalmente un assurdo fisiologico e la spiegazione del fenomeno è più complessa.

Già in altra mia nota (1) io dimostro come non sia infrequente trovare malati che a condizioni fisiche gravissime associano un ritorno alle cifre che sogliono nei sani indicare la R.M. normale, od anche a cifre superiori. Porto in quella nota l' esempio di otto moribondi, nel sangue dei quali la R.M. globulare andava aumentando coll' approssimarsi della morte; cito altri fatti analoghi di mia osservazione o tratti da altri autori, e dimostro come il fenomeno non contraddica le leggi fisico-chimiche e anzi come ne discendano logiche le due seguenti conclusioni :

1° *La cifra, che in un sangue normale indica la R.M. fisiologica, può non essere*

(1) Obici, *Ricerche sulla resistenza globulare negli stati agonici.* (Rivista critica di Clinica Medica, 1902).

indizio della normalità dei rapporti fra i molteplici elementi che determinano il grado isotonico, quando sia dato da un sangue di uomo malato.

2°. *L'aumento della R. M. globulare, che indica in determinate condizioni la presenza nel sangue di un gran numero di emazie molto giovani (Viola, Viola e Jona), può anche avere un carattere puramente patologico, come la diminuzione della resistenza, ed in alcuni casi anzi avere un cattivissimo valore prognostico.*

Mi sembra che i fatti ora messi in rilievo nei vecchi dementi e marantici non facciano che riconfermare queste mie conclusioni. Accenno poi in quella nota che, secondo l'opinione del Viola (1), si può forse interpretare questo elevarsi della R.M. nei moribondi come l'effetto dell'inquinamento del sangue per germi provenienti dall'intestino o dalla cute ulcerata con piaghe da decubito. Anche per i nostri vecchi può essere accettata come molto probabile una tale interpretazione, perchè in essi vi erano infatti le condizioni favorevoli al penetrare di germi nel sangue, sia per le piaghe da decubito, sia perchè, essendo indebolite in modo estremo tutte le funzioni dell'organismo, questo poteva offrire ben poca resistenza all'invasione dei germi patogeni sia dalla cute sia dall'intestino.

Ma posso citare altri due casi, pei quali non è possibile ammettere una tale interpretazione. In essi all'indebolimento intellettuale progressivo si associavano al momento dell'esame gravi disturbi psichici di carattere acuto, anch'essi però legati alla forma morbosa involutiva. Mancavano invece sia il profondo decadimento delle forze fisiche, sia altre condizioni che lasciassero supporre facile un inquinamento microbico del sangue. Ecco di questi casi qualche notizia storica:

Osservazione A. — Laz. Francesco, di anni 77, entrava in clinica il giorno 4 Maggio 1900. Vecchio di costituzione molto robusta, soltanto da un anno aveva manifestato segni di indebolimento intellettuale patologico, ed era stato condotto in Clinica perchè entrato quasi improvvisamente in uno stato di notevole eccitamento con allucinazioni, logorrea, idee deliranti staccate a tipo megalomanico e religioso, agitazione motoria, insonnia. L'esame delle resistenze, fatto ripetutamente, dette sempre i seguenti risultati: R.M. 0,34 — R.Min. 0,50.

Il malato fu ritirato dai parenti quando ancora perdurava lo stato di agitazione, per passarlo ad altro Istituto. Sappiamo però che dopo qualche settimana lo stato di eccitamento diminuiva per lasciar luogo ad una maggiore demenza. La morte intervenne pochi mesi dopo. Si noti che al momento degli esami isotonici il Laz. non aveva piaghe da decubito, non febbre, e le sue condizioni fisiche erano discrete. Solo spiccava la forte agitazione psichica e motoria.

Osservazione B. — Can. Caterina, vecchia di anni 66, entra in Clinica il giorno 12 dicembre 1900. L'indebolimento mentale è poco notevole, mentre spiccano molteplici idee ipocondriache, di peccato e di auto-accusa. Nei primi giorni di sua degenza le

(1) Il Viola sta per dare alle stampe un libro, nel quale tratta per esteso tutti i problemi della isotonia, riassumendo con spirito critico tutte le ricerche cliniche e sperimentali eseguite in questi ultimi anni col metodo Hamburger modificato dall'A. e completandole con nuove esperienze personali. Per cortesia dell'A. vidi gran parte del manoscritto e dell'atto gentile ringrazio il collega e l'amico.

idee melanconiche si fecero più insistenti, dandole dei veri stati di ansia e il desiderio della morte. L'ultima notte del 1900 tenta di suicidarsi col ferirsi le vene del braccio, e al mattino seguente, mentre ancora si trova nel parossismo del periodo ansioso, si procede all'esame della resistenza globulare del suo sangue.

31 Dicembre 1901. R.M. 0,36 — R.Min. 0,52.

Ora la Can. è una demente e le sue idee di auto-accusa vanno divenendo sempre più pallide. Anche in essa al momento dell'esame isotonico non vi erano condizioni tali da giustificare l'ipotesi di un inquinamento microbico del sangue. Le lievissime ferite molto superficiali, che essa si era prodotta alle pieghe del gomito, guarirono in pochi giorni senza complicazioni di sorta.

A questi due casi, nei quali sembrano mancare tutte quelle condizioni che possono servire di base alla supposizione del Viola, ne voglio aggiungere un terzo, quantunque si tratti di un vecchio nel quale l'indebolimento mentale, oltre all'età, era dovuto a pregresse, ripetute manifestazioni pellagrose. Questa osservazione non entra dunque nel computo generale dei casi clinici che ho messo a base di questa mia nota; poichè, volendo io studiare l'influenza che sul processo emolitico ha l'affievolimento fisico e psichico dovuto alla sola età, ho escluso *a priori* dal conteggio tutti quei casi, nei quali l'anamnesi mostrasse che qualche altra causa poteva avere contribuito all'insorgenza dei fatti patologici involutivi:

Osservazione C. — Dia. Anselmo, vecchio di 71 anni, entra in Clinica il 28 settembre 1900. Ebbe nella sua vita a soffrire ripetutamente di pellagra ed anche questa volta entra in Ospedale con manifestazioni pellagrose alla cute. È molto demente, con qualche fatua idea ipocondriaca, ma relativamente alla sua età ancora fisicamente in discrete condizioni; si alza da letto al mattino cogli altri ammalati, mangia con buon appetito e digerisce bene. Dopo tre settimane di degenza e di dieta nutriente il Dia. non presentava più le manifestazioni cutanee della pellagra.

Il primo esame isotonico, fatto il giorno 13 novembre, quando cioè i sintomi di pellagra erano in via di miglioramento dà i seguenti risultati: R.M. 34 — R.Min. 44.

Si ripete l'esame tre volte in epoche diverse, quando l'infermo appariva guarito della pellagra, sempre con lo stesso risultato. Al terzo esame si ricerca anche il punto di congelamento del siero, per studiarne il grado di concentrazione molecolare. Lo si ritrova a 0,58, cioè entro i limiti normali.

Il malato passò poi nell'agosto del 1901 ad altro Manicomio, ove vive tuttora in condizioni fisiche discrete, ma progredendo vieppiù nella demenza.

Questi tre casi non dimostrano priva di fondamento l'ipotesi del Viola, ma ci provano che essa non vale a dare la spiegazione di tutti i casi, nei quali noi riscontriamo un aumento patologico della R.M. Essi ci dimostrano invece che vi sono molti altri meccanismi, all'infuori dell'inquinamento microbico, pei quali il processo emolitico patologico di un sangue viene indicato colle cifre che sogliono ritenersi generalmente indizio della normalità. Nuove ricerche varranno certamente a chiarire quali siano questi meccanismi, a me basta avere qui accennato alla loro necessaria esistenza.

Processo emolitico nei melanconici dell' età involutiva. — Oltre alla demenza senile vi è un'altra forma mentale molto caratteristica che ha origine esclusiva nell' invecchiamento dell'organismo, ed anzi ne è spesso, specialmente nella donna, la manifestazione iniziale e precoce. Non per tutti gli individui il passaggio dall'età adulta alla senile si fa in modo graduale e lento, per alcuni esseri si fa invece in modo violento e attraverso a crisi, che, per ciò che riguarda lo stato mentale, comunemente si presentano sotto forma di caratteristici stati melanconici. Il Kraepelin (1) ha elevati questi stati morbosi al grado nosografico di una vera malattia, denominandola melanconia dell'età involutiva. Ad essa può seguire la guarigione spesso temporanea e con difetto, o anche la vera e propria demenza senile, della quale la forma melanconica non sarebbe che la fase iniziale (2).

Ho esaminato il sangue di alcuni malati di simil genere nei giorni in cui più gravi apparivano le manifestazioni della malattia ed eccone i risultati nella seguente tabella:

Tabella VII.

N.°	Nome	Età	R. M.	R. Min.
I	C. G.	40	0,42	0,56
II	G. A.	50	0,42	0,54
III	N. T.	54	0,42	0,56
IV	M. E.	42	0,44	0,50
V	C. F.	64	0,44	0,52
VI	T. M.	55	0,44	0,56

Nella melanconia dell' età involutiva, adunque, *si nota un abbassamento delle due resistenze, nonostante sia poco avanzata l' età dei soggetti.*

Evidentemente la senilità, quando si inizia in modo così tempestoso da dare una grave forma psicopatica sub-acuta quale è la melanconia, sconvolge anche tutte le altre funzioni dell'organismo e di tali sconvolgimenti l'abbassamento delle resistenze globulari è un sintoma. Bonon ed io avevamo notato lo stesso fatto anche in cinque casi di melanconia periodica. Sarebbe adunque l'abbassamento delle resistenze globulari uno dei sintomi comuni alle due sindromi melanconiche, che sotto altri aspetti (l'origine, l'epoca d'insorgenza, il decorso, alcuni sintomi) presentano tanta diversità.

Padova, novembre 1901.

(1) Kraepelin, *Psychiatrie*, VI Ed., 1899.

(2) Cfr. Obici, *Osservazioni nosologiche e cliniche sul così detto « Delirio di negazione »*. (Rivista sperimentale di Freniatria, Fasc. II-III, 1900).

(Clinica Psichiatrica della R. Università di Sassari).

Fatti clinici ed istologici in rapporto ai rammollimenti che circondano certi tumori cerebrali.

Osservazione del dott. **G. B. Pellizzi**, Direttore incaricato.

B..... Pietro, nato in San Giusto, è ricoverato nel Manicomio di Torino il 25 febbraio 1901. L'ammalato fu portato da un cascinale delle vicinanze del suo paese nativo, dove caritatevolmente era ricoverato da qualche giorno presso poveri contadini. Dall'attestazione giudiziaria si ricava che il B. è affetto da emiplegia causata da epilessia e che in seguito ai ripetuti accessi epilettici la sua responsabilità è in gran parte scomparsa, sì da non renderlo più responsabile delle proprie azioni, con danno suo e degli altri. I testimoni di rito depongono che il B. non sa quello che si fa; non si può tenere in nessun luogo e alle volte fugge da casa, restando per molte ore svenuto, come morto dal freddo; che per ciò e per gli attacchi epilettici cui va soggetto la sua vita è in continuo pericolo; è di umore irritabile ed intollerante di ogni sorveglianza. Il malato fu accompagnato al Manicomio da un fratello, il quale da molto tempo non conviveva con lui; e fornì le seguenti indicazioni: Padre e madre morti circa 40 anni fa per malattie comuni; nessun parente alienato o neuropatico; due fratelli ed una sorella vivi e sani; il malato fu ammogliato e rimase vedovo parecchio tempo fa; ebbe sette figli i quali tutti morirono in età diverse per malattie comuni; il fratello attribuisce a queste disgrazie famigliari lo stato di emotività e depressione del malato. Riguardo alla malattia presente si sa che circa dieci anni fa fu colpito da un accesso apoplettiforme (?), di cui il fratello non sa precisare i caratteri, in seguito al quale rimase emiplegico a sinistra ed incapace al lavoro. Da due anni il B. presentava evidenti segni di pazzia; piangeva senza motivo, compieva atti strani, si denudava in pubblico, ecc. Secondo un teste il B. al presente è un po' paralizzato per effetto di assideramento.

All'esame obbiettivo, praticato circa un mese dopo il ricovero, si ebbero i seguenti risultati. Statura 1,80. Peso kg. 79. Cranio: diam. ant. post. mm. 187; trasv. 155; circonf. 550; curva ant. post. 315; trasv. 300; fronte mm. 105. Padiglioni delle orecchie ampi e grossi; angolo boccale sinistro deviato in basso. Emiplegia sinistra completa con contrattura in flessione degli arti; l'avambraccio è flesso ad angolo acuto sul braccio, la coscia leggermente sull'addome e un po' di più la gamba sulla coscia. Lo sviluppo scheletrico è regolare. La nutrizione generale è discreta; sono atrofiche le masse muscolari dell'arto superiore sinistro; meno quelle della gamba sinistra; in modo appena visibile quelle della coscia. Pelle brunastra; rughe alla faccia profonde e numerose; canizie e calvizie. Lingua leggermente deviata a sinistra. Mucose rosee, pallide. Polso frequente e regolare. Arterie dure e tortuose alla fronte. La motilità volontaria è scarsa assai; l'ammalato riposa quasi sempre sul fianco sinistro; riesce a voltarsi e ad alzarsi quasi seduto sul letto; mangia da solo; perde spesso l'urina, raramente le feci. Dei riflessi tendinei conservato il patellare a destra; inesplorabili a sinistra. Dei cutanei nulli gli addominali e cremasterici, diminuiti i plantari. Le pupille reagiscono assai tardi alla luce; sono simmetriche. La sensibilità visiva ed uditiva assai diminuite. Non attendibile l'esame delle altre.

Il malato risponde tardi e lentamente alle domande; talora inadeguatamente. Lieve disartria. La memoria è assai indebolita, sia per le cose recenti che per le remote. Parla spontaneamente soltanto per chiedere da mangiare un cibo più che un altro o perchè lo aiutino nelle sue occorrenze. È d' umore quasi sempre depresso; d' esagerata emotività, e sempre, dopo due o tre interrogazioni del medico finisce per piangere.

Non si notarono mai convulsioni di nessuna specie. Fu fatta diagnosi di demenza post-apoplettica.

Il B., appartenente a quella categoria di malati che, come giustamente fa notare il Tonnini, si osservano con poco dettaglio perchè sudici ed avviati a demenza incurabile, senza disturbi obbiettivi e dati anamnestici che potessero far sorgere serî dubbi sulla diagnosi, non fu più altro oggetto di esami speciali. È ben vero che l' anamnesi poteva dare adito a qualche sospetto, ma ognuno che abbia pratica di manicomio sa per esperienza come non si debba dar troppo peso a certe incoerenze che possono emergere da comparazione dei dati del modulo informativo con quelli forniti da chi accompagna il malato all' asilo.

La demenza fece il suo corso; nel maggio sopravvenne decubito e il B. morì in grave marasmo il 9 giugno, senza che mai si notassero accessi convulsivi.

All'***autopsia*** si riscontrarono le meningi, dura e pia, fortemente aderenti alla corteccia cerebrale in corrispondenza della metà interna del piede della seconda circonvoluzione frontale. Alla palpazione della zona rolandica e dei due terzi posteriori della superficie esterna del lobo frontale di sinistra si avverte evidentissima fluttuazione; il liquido però è in tale tensione da produrre lieve prominenza delle parti. Le circonvoluzioni appaiono alquanto appiattite. Dalla piccola zona corticale aderente alle meningi si approfondiva nella sostanza bianca del lobo frontale, in linea perpendicolare, un tumore della forma e grossezza di un piccolo uovo di gallina, in continuità colle meningi per la parte più acuminata. Il tumore è interamente circondato, si può anzi meglio dire nuotante in un liquido citrigno, trasparente, ricco di fiocchi amorfi e di frammenti di sostanza nervosa rammollita. Per tutta la zona in corrispondenza della quale, dall'esterno, si avvertiva fluttuazione la sostanza bianca è distrutta e si ha una cavità in mezzo alla quale sta il tumore, nettamente delimitato, aderente pel suo apice alla corteccia ed alle meningi; la superficie superiore esterna della detta cavità è costituita dalla pura corteccia cerebrale, della quale sono interamente conservate tutte le ripiegature che formano i solchi primarî, secondarî e terziarî, disposti secondo la norma. Il suo spessore è, secondo i diversi punti, da due a quasi quattro millimetri, e non presenta, anche in rapporto alla consistenza ed al colorito, molto evidenti differenze dalle parti simmetriche del lato sinistro; sulla sua superficie inferiore manca interamente la sostanza bianca e non restano che piccoli fiocchi, frange e filamenti nuotanti nel liquido di rammollimento.

Già parecchie volte, nella mia già lunga carriera manicomiale, assistendo o praticando autopsie, mi era occorso di osservare tumori cerebrali come puri reperti di autopsia, dei quali cioè in vita nessun speciale sintoma clinico aveva lasciato sospettare l' esistenza. Recentemente anzi pubblicai uno di tali casi, che presentava fatti importantissimi riguardo all' istologia ed alla patogenesi dei tumori nervosi del cervello. Quando mi giunse al tavolo anatomico il caso presente, spintovi anche dalla lettura della memoria, allora recentissima, già ricordata del Tonnini, pensai di approfondire e precisare le indagini anamnestiche per vedere se il caso si doveva veramente ritenere, per quanto riguardava il tumore, un puro reperto d'autopsia. Per questo raccolsi nel

paese natio e di residenza del B., coll' aiuto del dott. Vezzetti, egregio medico condotto, le seguenti notizie, che, avendole ricavate da chi convisse e conobbe da moltissimi anni il B., debbonsi ritenere esattissime e scevre da ogni dubbio.

Si esclude ogni eredità neuropatica o psicopatica. Il B. era individuo di normale intelligenza e di attività non comune; assai abile nei suoi mestieri di contadino e carrettiere, tanto che risparmiò un discreto peculio. Beveva molto vino, ma non si ubbriacava; non soffrì di sifilide. Si conservò sempre in ottima salute fin verso i 40 anni, età in cui cominciò ad essere colpito da accessi epilettici. Pare che poco prima degli accessi il B. fosse stato aggredito, a scopo di depredarlo, da grassatori; fatto è che i parenti attribuirono gli accessi allo spavento subito. Le convulsioni avvenivano in media una volta al mese, erano piuttosto violente e sempre generali a tutto il corpo. Non si notò mai che prevalessero o si iniziassero da un lato soltanto. All' età di 43 anni, colpito da uno dei soliti accessi, cadde da un poggiuolo senza riparo alto due metri e mezzo dal suolo. Dopo questa caduta rimase paretico al braccio sinistro; da paresi, accompagnata tosto da contrattura, aumentò progressivamente rendendo l'arto inservibile. Dopo quattro o cinque anni cominciò a presentarsi paresi anche all' arto inferiore sinistro; anche questa paresi, più lentamente che nel braccio, andò progressivamente aumentando, fin che negli ultimi tempi il B. a stento reggevasi in piedi. Non accusò mai cefalea; non ebbe vomiti. Gli accessi epilettici continuarono circa colla stessa frequenza e gravità. Le facoltà mentali si mantennero sempre normali e lucide fino a tre anni fa. A quest' epoca il B. venne anche a trovarsi nella più squallida miseria, avendo dato fondo a tutti i risparmi accumulati quando poteva lavorare. La memoria si indebolì assai, divenne bisbetico, irritabile, di emotività esagerata. Fu per due volte in un ricovero a Torino, ma fuggì, non adattandosi alla vita chiusa e monotona. Aggravandosi i segni di demenza ed essendo ormai affatto incapace di reggersi venne condotto in Manicomio.

Il caso si presta ad alcune considerazioni, sia cliniche che anatomiche, interessanti.

Dal lato clinico appare evidente che, col sussidio dei dati anamnestici raccolti dopo morte, la diagnosi di tumore cerebrale poteva essere avanzata. Tanto meglio poteva venir avanzata tale diagnosi nei primi stadi della malattia.

Il sopravvenire di una monoplegia brachiale preceduta, purchè da molto tempo (3 anni), da accessi epilettici generali, ripetentisi con una certa frequenza, stava ad indicare con sicurezza la lesione a focolaio nel tratto medio delle circonvoluzioni rolandiche. La permanenza ed il progressivo aggravarsi con contrattura della monoplegia stavano ad escludere che si trattasse di fatti circolatori passeggeri o di alterazioni funzionali.

La pura epilessia essenziale non può dar luogo a monoplegie; un tal fatto può avvenire soltanto quando le convulsioni si manifestano subito dopo la nascita o nella prima infanzia; ma allora non trattasi di epilessia essenziale, ma di speciali processi patologici del cervello. Negli adulti non si hanno mai paresi o paralisi permanenti come conseguenza degli accessi epilettici; quando si hanno, si tratta di fatti passeggeri della durata, tutt' al più di poche ore. Non si poteva poi pensare che il trauma subito, per sè, fosse stato

causa della paresi, poichè nessuna lesione esterna, o del cuoio capelluto o cranica, si rivelava in corrispondenza della regione rolandica destra, ed era certo, del resto, che cadendo non battè il capo. Mancava però ogni altro sintoma caratteristico di tumore cerebrale che potesse confortare la diagnosi. Non cefalea, non vomito, nessun disturbo soggettivo dell'organo della visione, nessuna traccia di indebolimento intellettuale. I sintomi del tumore, nel caso presente, rimasero limitati per un periodo di tempo assai lungo (8 anni) ad attacchi convulsivi generali coi caratteri dell'epilessia essenziale ed alla monoplegia brachiale sinistra. Ora è noto che soltanto le convulsioni le quali incominciano o prevalgono in una determinata parte del corpo possono valere a localizzare la lesione, però mentre Charcot e Bouchard attribuiscono al fatto in discorso importanza sicura, Gowers pone limitazioni e ancor minor valore vi è assegnato da Strümpell. Nel caso in discorso nessuno indizio per la localizzazione si poteva ricavare dagli accessi convulsivi; sopraggiunse invece la monoplegia brachiale, la quale portò un fatto quasi sicuro per la diagnosi. Secondo Gowers, la perdita di potere indica la sede attuale del tumore con maggior sicurezza della convulsione iniziale. Aggiungasi ancora che, secondo Charcot, quando la paralisi si accompagna a contrattura le probabilità di una lesione diretta dell'area motrice sono molto maggiori. Notisi, però, quanto fa osservare Hirt, che le emiplegie ed anche le monoplegie non possono di per sè sole dare un indizio sicuro della sede della lesione, soltanto si può affermare che esse sono crociate poichè in nessun caso non si riscontrarono tali.

Si ricordi infine il principio di Gowers, secondo il quale nella diagnosi di tumore cerebrale i sintomi a focolaio hanno maggiore importanza dei sintomi diffusi. Coordinando i criteri diagnostici dianzi esposti, forniti dagli insigni neuropatologi citati, risulta adunque che al momento in cui nel caso riferito esisteva monoplegia brachiale sinistra con contrattura potevasi avanzare la diagnosi di lesione organica cerebrale situata sulla corteccia in corrispondenza della porzione media delle rolandiche; e ciò malgrado l'assenza di ogni sintoma generale di tumore cerebrale e di speciali indicazioni fornite dagli accessi convulsivi pregressi.

Considerando poi la sede a destra della lesione (fatto che spiegava l'assenza di ogni alterazione della favella e della scrittura), la mancanza di sintomi di lesione di nervi cranici e la gravità e la netta delimitazione della monoplegia (fatti che appoggiavano la sede corticale della lesione e potevano, fino ad certo punto, spiegare come mancassero sintomi generali), appariva sempre più probabile la diagnosi di lesione corticale da tumore nettamente localizzato e quindi anche, seguendo i criteri di Horsley, malgrado la mancanza di epilessia localizzata, analogamente ad un caso recentemente pubblicato da Carle e Pescarolo, l'indicazione di intervento chirurgico.

Il graduale estendersi dei sintomi paralitici all'arto inferiore proveniva dal progredire della lesione; poteva sorprendere la lentezza estrema del decorso, ma la continuità clinica ed anatomica dei sintomi e delle zone corti-

cali che in rapporto ad essi sintomi venivano man mano lese, stava a dimostrare il lento, ma progressivo estendersi di quella stessa lesione che era stata causa della monoplegia brachiale.

Il sopravvenire dei primi sintomi della demenza, dopo 25 anni dall'inizio della malattia, prova come la diffusione o gli effetti della lesione sui lobi frontali siano avvenuti assai tardi e per ultimi. Se si considera poi la coincidenza di questi sintomi col patema d'animo determinato dalla estrema miseria in cui il malato veniva a trovarsi, la sua età inoltrata e il grave deperimento fisico generale; se si pensa che i sintomi di demenza, tranne che negli ultimi mesi, erano assai lievi, e quasi rappresentavano soltanto una esacerbazione dell' indole bisbetica ed intollerante del malato, tanto che fuggì due volte, ritornandosene al paese, da un ricovero ove era ospitato, si vede come, per sè solo, il tumore abbia avuto una parte limitata nel determinare i fenomeni demenziali.

Ponendo ora i fatti clinici in rapporto col reperto anatomico appare evidente come le induzioni diagnostiche e curative derivanti dai sintomi non avessero pieno riscontro colla lesione anatomo-patologica.

Anzichè sulla corteccia della porzione media delle rolandiche di destra la prima lesione risiedeva in corrispondenza del terzo posteriore della frontale media. Il tumore, un endotelioma svoltosi dalle meningi, ricco di elementi di natura probabilmente sarcomatosa, nel quale gli elementi nervosi non avevano affatto parte, s'era iniziato in corrispondenza del punto corticale indicato e, certamente, soltanto per irritazione locale della parte, non per compressione od aumento di tensione endocranica o per qualsiasi altra azione generale o diffusa, dava luogo agli accessi epilettici completi. Oltre all'irritazione per compressione, certamente, anche nei primi tre anni della malattia, nei quali si ebbero puramente degli accessi epilettici completi, avvenne la graduale distruzione della parte di corteccia del terzo posteriore della frontale media corrispondente al tumore, il quale intanto andava lentamente invadendo anche la sostanza bianca sottostante.

In rapporto all' intervento operatorio, il chirurgo, scoperte anche ampiamente le zone medie delle circonvoluzioni centrali, nulla avrebbe trovato di anormale; soltanto un grande allargamento della breccia verso il piede della seconda frontale avrebbe portato alla scoperta del tumore, alla sua escisione e quindi, con molta probabilità, data la natura di esso, alla limitazione delle lesioni motorie, suscettibili forse ancora di qualche miglioramento, alla sola monoplegia brachiale e la scomparsa dell'epilessia.

Nel caso presente la monoplegia era determinata dall'interruzione delle vie motorie immediatamente al di sotto della corteccia relativa al braccio sinistro; interruzione determinata a sua volta non dal tumore, ma dalla zona di rammollimento che la circondava. Gli autori non insistono sui fenomeni clinici cui possono dar luogo i rammollimenti.

Bouveret, a proposito di un caso analogo al riferito, fa giustamente notare come, qualora per la localizzazione di un tumore cerebrale nella cortec-

cia non si abbiano tutti i sintomi classici, fra cui i fondamentali monoplegia ed epilessia parziale, si debba pensare alla possibilità di rammollimenti od emorragie circondanti il tumore. Lo stesso autore poi, riguardo all'intervento chirurgico, raccomanda di considerare se la monoplegia fu precoce e fra i primi sintomi; nel qual caso il tumore sarà vicino. Io noto che nel caso di Bouveret, in cui il tumore partiva dal lobo occipitale ed i primi sintomi erano anteriori alla monoplegia brachiale di poco più di tre mesi, l'operazione non avrebbe avuto nessun resultato. Nel caso esposto invece i primi sintomi erano di tre anni anteriori alla monoplegia e l'operazione avrebbe potuto avere buon esito in quantochè avrebbe almeno impedito l'estendersi della paralisi. Bisogna quindi tener conto, per calcolare il tempo di sviluppo del tumore, anche della sua natura. Ma a questo riguardo si è ben lontani dall'avere criteri di assoluta certezza. Parrebbe in ogni modo giusto il principio di Horsley, il quale consiglia, quando vi sia probabilità di tumore e qualche sintoma che ne indichi la localizzazione, di non tardare ad intervenire chirurgicamente.

Degna ancora di nota è la straordinaria lunghezza del decorso nel caso nostro. Nei trattati di clinica generale e speciale del sistema nervoso, anche nei più recenti sopracitati, non ho trovato nessun caso di tumore il quale abbia avuto, presentando sintomi caratteristici della propria esistenza, un decorso superiore ai quindici o sedici anni. Nel caso del B. il decorso ha durato ventotto anni. Ciò naturalmente è in rapporto colla natura del tumore, colla lentezza del suo sviluppo e colla resistenza dell'individuo.

La assoluta mancanza, per venticinque anni, di ogni segno di indebolimento psichico si spiega, in completo accordo colle teorie del Bianchi, colla unilateralità della lesione e colla graduale, straordinaria lentezza del suo sviluppo, che dava tempo a compensazione.

Mi parve assai interessante lo studio istologico di quella larga zona di corteccia cerebrale, corrispondente al rammollimento, della sostanza bianca circondante il tumore in rapporto alla questione, tuttora incerta, sulla sorte finale delle cellule nervose delle quali è stato reciso il cilindrasse.

Ritiene van Gehuchten che, quando il nervo leso giunge a rigenerarsi, le cellule d'origine di questo nervo, ridivenute normali, persistono indefinitamente. Quando, al contrario, questa rigenerazione del nervo non avviene, come per esempio in seguito ad amputazione, può sopravvenire in tempo più o meno lungo la scomparsa completa delle cellule che davano origine al nervo reciso. Però aggiunge van Gehuchten, questa scomparsa, date anche le dette condizioni speciali non è costante. Van Biervliet svuotò una cavità orbitaria in tre conigli; dopo 16, 19 e 21 mesi le cellule del nucleo rispettivo dell'oculomotore comune erano scomparse soltanto in quello esaminato dopo 16 mesi; negli altri due nessun cambiamento apprezzabile.

Cox, dopo sei mesi dal taglio del plesso brachiale, osservò che soltanto poche cellule vanno distrutte.

Ballet e Marinesco hanno dimostrato pei primi che trentacinque

giorni dopo lo strappamento del nervo ipoglosso tutte le cellule del nucleo corrispondente sono scomparse. Il fatto fu confermato da Foà, il quale inoltre trovò che il taglio dell' ipoglosso prima della branca discendente dà soltanto una diminuzione delle cellule nervose del nucleo; diminuzione che si mantiene in proporzioni uguali da 40 a 90 giorni dopo il taglio.

Juliusburger e Meyer trovarono diminuite le cellule del nucleo del facciale destro in un individuo di 58 anni, che a 3 anni, per suppurazione dell'orecchio, aveva completamente perduta la motilità del nervo. È infine noto che negli amputati di vecchia data è stata ripetutamente constatata la diminuzione delle cellule spinali nei segmenti midollari corrispondenti all'arto amputato.

Riguardo alla corteccia cerebrale, Marinesco, in 6 casi d' emiplegia più o meno antica, ha riscontrato nelle circonvoluzioni rolandiche e nel lobo paracentrale, degenerazione ed atrofia più o meno avanzata delle grandi cellule piramidali ed esclusa ogni alterazione degli altri strati cellulari della corteccia. L'atrofia prende tutte le parti della cellula piramidale. La degenerazione è progressiva ed irreparabile; la sostanza cromofila perde la colorabilità, si trasforma in granuli brunastri ed infine in un pulviscolo giallo. Lo stesso autore, in sei casi di lesione del fascio piramidale nel midollo spinale, riscontrò nelle rispettive zone rolandiche le cellule giganti alterate più o meno a seconda della durata della malattia e presentanti i caratteri delle alterazioni secondarie fino all'atrofia. Le alterazioni sono tanto più pronunciate quanto più vicino alla corteccia è situato il punto della lesione.

Sano, pure in due casi di lesioni spinali, ha trovato rigonfiamento cellulare, cromatolisi, spostamento del nucleo in direzione opposta a quella ove si depositano i pigmenti e verso la parte in cui la cromatina ha persistito di più, non mai alla base della cellula piramidale. Secondo Sano, le grandi cellule corticali piramidali in rapporto coi fasci spinali sono raggruppate ad isolotti sparsi nella corteccia delle circonvoluzioni rolandiche.

In alcune mie ricerche fatte nel 1896 sull' apice del lobo frontale dei cani, parte che poi riscontrai per nulla adatta a ricerche un po' delicate sulle intime modificazioni di struttura delle cellule nervose, l' unico fatto che potei precisare con sicurezza fu un impiccolimento di volume evidente nelle piramidali più grandi.

L' esame istologico del caso da me studiato dette i seguenti risultati, che riassumo brevemente.

I fiocchi ed i filamenti nuotanti nel liquido di rammollimento, in parte aderenti ancora alla corteccia nelle zone più periferiche, studiati per dilacerazione dopo fissazione in liquido di Müller diluito, apparvero essenzialmente costituiti da larghe cellule di nevroglia, appiattite, spesso polinucleate, a protoplasma poco granuloso o trasparente, munite di infiniti e lunghissimi prolungamenti, in gran parte esilissimi, ma alcuni anche assai robusti, specialmente alla loro origine, formanti un intreccio assai lasso. In mezzo a questa nevroglia si scorgono anche vari frammenti di fibre nervose provviste di

sottile rivestimento mielinico, evidentemente molto alterato. Il cilindrasse si presenta come un filamento oltremodo esile, splendente. I vasi (piccole vene ed arterie), assai numerosi, appaiono normali.

Di questo tessuto rammollito, dopo lunga fissazione in Müller, feci un piccolo ammasso, che inclusi in celloidina, e poi sezionai e colorai col metodo Weigert per la mielina. Rarissime fibre nervose profondamente alterate trovansi sparse in mezzo alla nevroglia. La guaina mielinica, quasi incolorabile, è sottilissima e si presenta come un rosario; il cilindrasse è esilissimo e non ha preso la tinta ocracea che dà normalmente il prussiato rosso. Nelle zone più periferiche del rammolimento rimane aderente alla corteccia, in maggior copia, la sostanza bianca rammollita, per modo che questa può rimaner sezionata insieme a quella; in tal caso le fibre nervose che si distinguono sono alquanto più numerose che nelle parti centrali del rammollimento; però sono ugualmente alterate e sempre in numero così scarso, che la regione trattata col Weigert, esaminata ad occhio nudo, si presenta, anche in corrispondenza della sostanza bianca, di color giallo.

L'esame della corteccia era interessantissimo, specie in quelle parti in cui la sostanza bianca era completamente rammollita, per modo che non ne rimaneva traccia alcuna. Si confrontarono sempre punti simmetrici dei due lati. Citologicamente, colle colorazioni al bleu di metilene, alla tionina ed al bleu di toluidina non si riscontrò di sicura differenza fra i due lati se non un lieve impiccolimento di volume di molte delle medie e grandi piramidali nel lato leso. Le zolle cromatiche sono conservate soltanto in poche piramidali grandi, medie e gigantesche; in uguali proporzioni dei due lati; del resto la sostanza cromofila appare, di regola, come finissimi granuli pallidamente colorati. A questo proposito conviene ricordare il profondo stato di marasmo del soggetto e che l'autopsia fu fatta, in stagione assai calda, 34 ore dopo la morte.

Dall'osservazione di sezioni di spessore certamente uguale resta esclusa una diminuzione sicuramente apprezzabile degli elementi nervosi corticali. Qualche cellula gigantesca si riscontra ancora nelle rolandiche del lato leso. Riassumendo: nessuna differenza fra i due lati nello strato di Cajal, nelle piramidali piccole e nelle polimorfe; nello strato delle grandi e medie piramidali impiccolimento, però nè molto grave nè generale, degli elementi nervosi. Se diminuzione di elementi nervosi vi è, questa è così lieve che non si può con precisione misurare.

Coi metodi Golgi rapido e Golgi-Cox, reperto analogo, riguardo al numero ed al volume degli elementi nervosi; i corpi ed i prolungamenti non presentano alcuna traccia di atrofia varicosa.

Col metodo Weigert appare ancora conservata qualche rara fibra mielinica tangenziale delle strie di Gennari e del reticolo interradiale; così pure qualche fibra radiale; anche queste fibre presentano le alterazioni già accennate nella guaina mielinica e nel cilindrasse; nessuna traccia delle tangenziali zonali e superradiali. Nel lato sinistro le tangenziali zonali sono assai rare.

Il descritto reperto conferma, in modo migliore che con qualsiasi esperienza, il reperto positivo che io avevo ottenuto nelle mie ricerche innanzi ricordate, riguardo alla diminuzione di volume delle piramidali; non lo conferma riguardo alla diminuzione di numero.

Non ho riscontrato nessuno dei fatti degenerativi o delle alterazioni descritte da **Marinesco** e da **Sano**; nè la trasformazione della sostanza cromofila in pulviscolo giallo, nè l'eccentricità del nucleo, nè il deposito di pigmento alla base delle cellule piramidali. Le modificazioni da me riscontrate non sono da considerarsi che come pura e semplice atrofia.

In confronto a quanto si riscontra nel midollo spinale degli amputati, è da notare che, in seguito alla pura e semplice interruzione del rispettivo prolungamento nervoso, le cellule nervose corticali resistono assai più a lungo, prima di scomparire, delle grandi cellule spinali delle corna anteriori.

La permanenza degli elementi nervosi corticali è certamente dovuta al fatto che l'interruzione dei prolungamenti nervosi è avvenuta per opera di una graduale compressione, lentissimamente progressiva, senza la minima complicazione di processi infiammatori; e ciò, del resto, in accordo anche, in certo qual modo, colle citate esperienze di **Ballet**, **Marinesco** e **Foà** sullo strappamento dell'ipoglosso. La diminuzione di numero che riscontrai nelle mie già ricordate ricerche era senza dubbio dovuta al trauma sperimentale, troppo vicino al punto d'osservazione.

Riguardo alla patogenesi del rammollimento che circonda i tumori, lo si attribuisce dagli autori di anatomia patologica alla compressione dei piccoli vasi circostanti e talvolta, sopratutto nei sifilomi e nei tubercoli, ad un'arterite obliterante che in essi si produce. Nel caso descritto i vasi erano normali; la compressione esercitata dal tumore non può certamente bastare a spiegare il rammollimento così esteso oltre le sue vicinanze. Avendo io osservato, già nel cervello appena scoperto, ed ancora quando era tolto dalla sua cavità, una certa prominenza con senso di fluttuazione nella parte dell'emisfero destro corrispondente al rammollimento, ed inoltre, sempre nella stessa parte, un evidente appiattimento della convessità delle circonvoluzioni, con restringimento dei solchi (fatto ancor più importante il quale stava a dimostrare con certezza come in vita avesse luogo una compressione assai forte della superficie emisferica contro la volta cranica), io ritengo che la grande estensione del rammollimento sia determinata non dalla compressione del tumore, ma da compressione esercitata dal liquido stesso del rammollimento; il quale, come ne fanno fede i fatti ricordati innanzi, trovasi certamente in uno stato di forte tensione alla quale la sostanza bianca cerebrale non offre sufficiente resistenza, rimanendo così gradatamente compressa, rammollita e distrutta.

Letteratura.

1. Ballet et Marinesco, Lésions du noyau de l'hypoglosse consécutives à l'arrachement d'un nerf. (Soc. méd. des hôpit., 11 mars 1898; Sem. méd., pag. 108, 1898).

2. Bianchi L., Trattato di Psichiatria. Napoli, 1901.

3. VAN BIERVLIET, citato da VAN GEHUCHTEN.
4. BOUVERET L., Sur le rammollissement qui entoure les tumeurs cérébrales. (Lyon médicale, n. 14, 1896).
5. CARLE A. e PESCAROLO R., Estirpazione di tumore del centro di Broca. (Rif. med., n. 12, 1901).
6. CHARCOT et BOUCHARD, Trattato di medicina, 1896.
7. COX W. H., Beiträge zur pathol. Histol. und Phys. der Ganglienzellen. 1° Die Spinalganglienzellen. (Internat. Monatssch. f. Anat. u. Phys., Bd. XV, H. 9, 1898).
8. FOÀ G. Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell' ipoglosso. (Riv. di pat. nerv. e ment., 1899, pag. 23).
9. VAN GEHUCHTEN, Anatomie du système nerveux. III Ed., 1900, Louvain.
10. GOWERS W. R., Manuale delle malattie del sistema nervoso. Trad. ital., 1895.
11. HIRT L., Trattato delle malattie nervose. Trad. ital. di C. Bonfigli.
12. HORSLEY, Atti del X Congresso internazionale di Medicina. Berlino, 1890.
13. JULIUSBURGER O. u. MEYER E., Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. (Monatssch. f. Psych. u. Neurol., Bd. IV, H. 5 u. 6, 1898).
14. MARINESCO G., Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôpit. de Paris, 24 Mars 1899).
— Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. (Neurol. Centralbl., N. 19, 1898).
— Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlaufe der Paraplegieen. (Deutsche med. Wochenschr., N. 22, 1900).
15. PELLIZZI G. B., Contributo all' istologia ed alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso. (Riv. sperim. di fren., Fasc. 3 e 4, 1901).
— Sulle modificazioni che avvengono nel midollo spinale degli amputati. (Riv. sperim. di fren., 1892).
— Sulle alterazioni delle cellule nervose, ecc. (Annali di freniatria, 1897).
16. SANO F., Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramid. etc. (Journal de neurologie, n. 12, 1900).
17. STRÜMPELL, Trattato di patologia speciale medica e terapia. Trad. ital. di C. Bonfigli.
18. TONNINI S., La diagnosi dei tumori endocranici nei pazzi e la freqnenza in essi dei così detti reperti d' autopsia. (Riv. di patol. nerv. e ment., 1901, pag. 145).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Ramon Cajal**, *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. 5° fascicolo: *Vias y núcleos intrinsecos del bulbo. — Protuberancia. — Cerebelo y ganglios cerebelosos centrales. — Histogenesis cerebelosa.* — N. Moya. Madrid, 1901.

Gli argomenti trattati in questo nuovo fascicolo dell'opera di Cajal sono stati oggetto di numerose memorie speciali di questo autore; il cervelletto è anzi l' organo che per primo fornì i più suggestivi esempî di articolazione per contatto tra terminazioni nervose, corpi cellulari e arborescenze protoplasmatiche, esempî dai quali scaturì la prima idea della legge che regola i rapporti tra le unità anatomiche nervose, i neuroni, quale fu poi ampiamente svolta e riprovata in tutti i campi del sistema nervoso. Tutti i singoli punti di questa trattazione sono stati però riassoggettati dall'A. a nuovi esami, che non non rimasti infruttuosi, ma hanno portato a conoscenza di molti nuovi particolari di struttura del più grande interesse. Ci limiteremo qui a far cenno di queste importanti novità, per quanto ce lo permette la natura analitica dell' argomento.

Dei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach, del cordone anteriore, del nucleo di Roller, dei nuclei post-olivare e post-piramidale sono date desc ii

basate anche in gran parte sullo studio di preparati di feti umani. Dell'oliva bulbare è data una estesa descrizione, in cui son posti in rilievo i caratteri particolari delle cellule di questo singolare organo, che si accentuano sempre più man mano che si sale verso l' uomo. Le arborizzazioni protoplasmatiche di queste cellule, relativamente povere nel topo, si arricchiscono sempre più nel coniglio e nel gatto e raggiungono una estrema complicazione nell' uomo; loro particolarità, che in quest' ultimo raggiunge il colmo della chiarezza, è che i prolungamenti ramificandosi ripetutamente non si estendono in senso centrifugo, ma non vanno al di là di un certo limite, entro il quale si ripiegano su sè stesse, raggomitolandosi complicatamente, sicchè ogni cellula tesse con le sue ramificazioni un fitto cespuglio in uno spazio ben delimitato. I prolungamenti nervosi di queste cellule vanno a traverso il rafe al lato opposto e possono nei piccoli mammiferi esser seguiti sin verso la radice del trigemino, al di là della quale, secondo ogni verosimiglianza, vanno a far parte del peduncolo cerebellare inferiore.

Importantissimi sono i nuovi dati riguardanti l' origine delle fibre terminali, che si ramificano in modo complesso nello spessore delle lamine olivari, formando dei ciuffi in cui son rannicchiate a piccoli gruppi le cellule dell' oliva. Due vie nervose mettono capo all' oliva; una via ascendente, proveniente dal midollo, e più specialmente da un certo numero di fibre del cordone antero-laterale; una via discendente proveniente da regioni al di sopra del ponte e che potrebbe corrispondere alla via centrale della calotta di Bechterew. Sicchè l' oliva deve essere considerata come un ganglio che riceve stimoli centripeti dal midollo e stimoli centrifughi da centri superiori, ancora sconosciuti, e rimbalza alla sua volta questi stimoli sul cervelletto per mezzo delle fibre ascendenti del peduncolo cerebellare inferiore.

Nel ponte è da notare, oltre ai tipi cellulari grande, medio e piccolo, con prolungamento nervoso semplice, che va a costituire una fibra del peduncolo medio dal lato opposto o dallo stesso lato, un tipo singolarissimo di grandi cellule ricoperte sul corpo e sui dendriti di un fitto vello di appendici spinose lunghe, ramificate e varicose. L' axone di questi elementi si risolve a qualche distanza dal corpo cellulare in una arborizzazione diffusa, costituita in massima parte di rami a decorso ricorrente. Le terminazioni di fibre nei nuclei del ponte sono di diversa provenienza. La maggior parte provengono dalla via motrice; le fibre del fascio piramidale passando per il ponte vi lasciano delle collaterali; talvolta queste sono così grosse da superare il diametro della fibra piramidale che continua il suo corso verso il midollo. Fibre motrici interamente terminali non se ne osserva affatto nel topo e nel coniglio, nel gatto sono rare, nell' uomo invece abbondantissime: queste fibre, già osservate da Pusateri, rappresentano la terminazione della via cortico-pontina. Altre collaterali provengono dal lemnisco interno: esse non sono ugualmente distribuite in tutta la massa grigia della protuberanza; mancano quasi del tutto nel terzo esterno, sono scarse nel medio e invece abbondanti nel terzo interno; inoltre esse aumentano in direzione ascendente e raggiungono il loro massimo in vicinanza del ganglio interpeduncolare. Questa diversità di distribuzione pone il quesito se vi siano rapporti speciali di singole categorie di collaterali o terminazioni con speciali gruppi o tipi di cellule. Un gruppo speciale, che l' A. chiama nucleo dorsale o triangolare del rafe, si può distinguere nel ponte; in esso non penetrano collaterali motrici, ma solo sensitive; per il resto non si hanno dati ben chiari. Del resto il mescolarsi delle collaterali in certe parti del ganglio non esclude che possa esservi individualità di connessione tra speciali categorie di collaterali e speciali tipi di cellule. Quanto all' esistenza di fibre terminali discendenti dal cervelletto per la via del peduncolo medio, Cajal è ora di opinione, che esse, se esistono, deb-

bono essere assai scarse; ad ogni modo rimane il dubbio che le fibre considerate come terminali del peduncolo medio possano essere fibre aberranti di formazioni vicine, per esempio del corpo trapezoide.

La struttura della corteccia cerebellare è illustrata in tutti i suoi più minuti particolari, anche dal punto di vista embriologico. La maggior parte dei fatti riferentisi a questa struttura sono ben noti, essendo questo uno dei territorî meglio studiati col metodo di Golgi. Rimangono tuttavia varî punti oscuri circa il modo di articolarsi delle varie arborizzazioni protoplasmatiche e nervose; così pure alcuni tipi di elementi sono ancora poco noti, o rari, o difficili da impregnare o rappresentano forme aberranti di altri tipi noti. Così nello strato dei granuli si possono trovare piccoli elementi fusiformi con prolungamento nervoso assai esteso; altri elementi stellati e fusiformi, forniti di un prolungamento che passa in una fibra della sostanza bianca, si possono trovare o negli strati di sostanza grigia o al margine della sostanza bianca o nello spessore stesso della sostanza bianca. Queste ultime due sorta di cellule si trovano soltanto nelle circonvoluzioni immediatamente contigue al ganglio del tetto, per cui è verosimile che esse non siano che cellule aberranti di questo ganglio. Posizioni aberranti possono presentare anche le cellule stellate dello strato dei granuli, il cui corpo talvolta risiede nello spessore dello strato molecolare, mentre l'axone è come di solito ramificato in seno allo strato dei granuli.

Importanti per la conoscenza del piano generale delle connessioni cerebellari sono i dati sul nucleo dentato. Le cellule di questo danno origine a fibre che vanno a costituire il peduncolo cerebellare superiore e a terminare nel nucleo rosso crociato: tutte queste fibre però a un certo punto del loro percorso emettono ad angolo retto un grosso ramo collaterale, e dall'insieme di questi rami risulta la via discendente cerebello-spinale. Le fibre afferenti che si ramificano nello spessore del nucleo dentato provengono dalla corteccia cerebellare, come può dimostrarsi nei piccoli mammiferi, esse non sono che prolungamenti delle cellule di Purkinje.

Dal complesso delle nozioni anatomiche sinora acquistate sul cervelletto risulta che questo organo è un centro riflesso che reagisce a tre ordini di eccitamenti; 1) eccitamenti provenienti dal nervo vestibolare; 2) eccitamenti sensitivi provenienti dal midollo; 3) eccitamenti motorî provenienti dalla corteccia cerebrale. Le branche ascendenti delle fibre del nervo vestibolare si distribuiscono a tutta la corteccia cerebellare, ove è probabile che eccitino direttamente le cellule di Purkinje; da queste l'impulso motore si trasmette successivamente alle cellule del nucleo dentato, dell'embolo e del nucleo del tetto, alle loro espansioni nervose che costituiscono il penducolo cerebellare superiore e infine, per la via discendente, ai neuroni motori del midollo. L'eccitamento centrifugo portato dalla branca ascendente delle fibre del penducolo cerebellare superiore sulle cellule del nucleo rosso, i cui cilindrassi si associano al fascio longitudinale posteriore, agisce per mezzo di questo sui nuclei motori oculari.

Per gli stimoli portati dai nervi spinali la via è costituita da un neurone di secondo ordine, che costituisce la colonna di Clarke e il fascio di Flechsig: le arborizzazioni delle fibre di questo sono probabilmente le fibre muscose dello strato dei granuli; da queste terminazioni la corrente passa ai dendriti dei granuli e poi per il prolungamento di questi alle fibre parallele dello strato molecolare, che agiscono sui pennacchi protoplasmatici delle cellule di Purkinje. Dalle cellule di Purkinje l'eccitamento centrifugo segue la solita via dei nuclei centrali e del peduncolo cerebellare superiore.

Gli eccitamenti provenienti dalla corteccia cerebrale seguono la via delle colla-

terali delle fibre piramidali e delle ramificazioni delle fibre cerebro-pontine; queste agiscono sulle cellule del ponte da cui nascono le fibre del peduncolo medio, le quali terminano probabilmente nelle fibre rampicanti che avviluppano l'arborizzazione protoplasmatica delle cellule di Purkinje.

Nell' interno della corteccia cerebellare stessa si stabiliscono inoltre altre correnti di diffusione per mezzo degli elementi ad axone breve: così le fibre parallele procedenti dai granuli agiscono, oltrechè direttamente sui pennacchi dendritici delle cellule di Purkinje, sulle piccole cellule dello strato molecolare, le quali tengono sotto la propria dipendenza gruppi di cellule di Purkinje disposte allineate in senso trasversale rispetto al decorso delle circonvoluzioni. Anche le grandi cellule dello strato dei granuli ricevono per mezzo dei loro dendriti stimoli dalle fibre parallele ed alla loro volta li scaricano sui granuli per mezzo del loro axone minutamente ramificato. Così si stabilisce un circolo interno di stimolazioni che può esser destinato a rinforzare e a prolungare l' azione degli stimoli esterni. Questa azione di rinforzo e di prolungamento della scarica si può attribuire secondo Cajal in generale alle cellule ad axone breve; ciò non toglie però che in qualche caso la configurazione speciale e la distribuzione dell' axone sia regolata da speciali esigenze dell' ufficio di distribuzione, come ad esempio nel caso dei granuli, che trasmettono ogni impulso ricevuto per una grande estensione nel senso della lunghezza delle circonvoluzioni.

In questa interpretazione schematica del meccanismo delle connessioni nervose cerebellari vi sono certo varî punti dubbiosi od ipotetici, ma non riguardano che particolarità minute di queste connessioni; il piano generale del decorso delle correnti nervose nel cervelletto si può ad ogni modo considerare come chiaramente stabilito, e certamente non è lontano il giorno in cui, essendo rischiarati i particolari dubbî e precisati alcuni punti ancora non bene studiati, la funzione del cervelletto potrà essere completamente rappresentata per mezzo del suo meccanismo anatomico.

Lugaro.

2. L. **Edinger**, *Cerebellum von Scyllium canicula.* — « Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte », Bd. 58, 1901.

L' A., tracciata la conformazione esteriore del cervelletto dello *Scyllium canicula*, descrive minutamente i quattro strati che lo costituiscono, procedendo dall'epitelio ventricolare verso l' esterno; lo strato cioè dei granuli, lo strato midollare, lo strato delle cellule di Purkinje e lo strato molecolare. Fra le fibre caudali del peduncolo cerebellare segnala la presenza di un nucleo, ***nucleus lateralis cerebelli***, che non può compararsi a nessuno dei nuclei cerebellari conosciuti negli altri vertebrati. È possibile che esso corrisponda a quella formazione che negli altri vertebrati va sotto il nome di nucleo di Deiters. In favore di questa ipotesi parla la sua posizione e la circostanza che il fascicolo longitudinale dorsale, nel quale il nucleo di Deiters negli altri vertebrati invia una buona parte dei suoi prolungamenti, è anche nei Selacei molto bene sviluppato.

L' A. inoltre coi metodi della degenerazione e con quello classico di Weigert ha potuto stabilire tre categorie di fibre: fibre proprie del cervelletto, fibre che uniscono il cervelletto con altre parti del cervello, fibre che arrivano al cervelletto dai nervi cerebrali. Come sistema proprio cerebellare viene considerata la massa delle fibre dell' incrociamento, ***decussatio cerebelli***, fatta astrazione dalle poche fibre che essa contiene, provenienti dal midollo spinale, dai cordoni cerebellari diretti e dai nervi cerebrali. Altre fibre, che uniscono punti determinati di un lato della corteccia con

altri situati dal lato opposto, vengono incluse nel sistema proprio, per quanto ciò non siasi potuto stabilire con assoluta sicurezza.

Come connessioni fra il cervelletto e le altre parti del cervello l' A. descrive un *tractus cerebello-talamicus cruciatus*, un *tractus cerebello-mesencephalicus*, un *tractus cerebello-spinalis*, un *tractus cerebello-tectalis* e il fascio che va alla *decussatio-veli*. Ma la massa principale delle fibre nel peduncolo cerebellare non è costituita dai sopra menzionati sistemi, ma bensì dalle fibre provenienti dai nervi sensitivi cerebrali.

In seguito all' asportazione dei nervi cerebrali nei Selacei l' A. ha osservato col metodo di Marchi delle zone di degenerazione, oltre che nei tratti intracerebrali dei nervi sensitivi, anche nel peduncolo cerebellare e nel cervelletto, ed ha potuto stabilire che nei peduncoli cerebellari le fibre del vago sono situate medialmente, quasi lateralmente quelle del glosso-faringeo, sopra a queste le fibre provenienti dall' acustico e nella parte più laterale le fibre che il trigemino invia al cervelletto.

Quest' ultime non sono state dimostrate per mezzo della degenerazione, ma col metodo classico di Weigert. Il cervello nel quale venne tagliato il facciale sensibile non presentò alcuna degenerazione diretta verso il cervelletto.

In base a queste ricerche l' autore conclude che il cervelletto dei selacei è essenzialmente la stazione terminale dei fasci sensitivi, provenienti dai nervi cerebrali e che tutte le altre fibre, che in esso penetrano, hanno una piccola importanza.

In una appendice a questo lavoro l' A. si occupa di quel territorio del midollo allungato, che è occupato dalle radici ascendenti e discendenti dei nervi cerebrali, facendo rilevare la speciale robustezza delle radici del facciale sensibile, dell' acustico e del vago nei Selacei. A questo territorio costituito dai nervi sensitivi, dalle loro fibre cerebellari, dalle radici discendenti molto robuste e da quelle masse grigie nelle quali le fibre discendenti finiscono, l' A. dà il nome di territorio radicolare.

Franceschi.

3. **A. Romano**, *Di alcune particolarità nella fina anatomia delle cellule nervose elettriche.* — Un op. di pag. 48, con una tavola. — Napoli, 1901.

Nelle cellule del lobo elettrico della torpèdine e in quelle elettriche del midollo della Raja, l'A., malgrado l'applicazione dei metodi di Apáthy e di Bethe per la colorazione elettiva delle fibrille primitive, non potè mettere in evidenza che una struttura granulare. Solo nel prolungamento nervoso compaiono le neurofibrille, le quali si sfioccano verso la base del cono di origine. Le reti fibrillari descritte da Solger e da Bethe nelle cellule elettriche della torpedine sarebbero extra-cellulari e costituite da cilindrassi, fini dendriti e filamenti nevroglici che si intrecciano in ogni senso. Questo modo di vedere ci sembra a dir vero eccessivamente sbrigativo: se si dà un' occhiata alle figure X e XI della tavola, in cui sono raffigurate queste reti extracellulari, si vede subito che l' errore attribuito a questi autori sarebbe così madornale da riescire impossibile anche per osservatori del tutto nuovi all' uso del microscopio. Nel corpo delle cellule elettriche, l' A. non ha potuto dimostrare neppure i presunti centrosomi di Solger, nè alcun apparato reticolare o canalicolare. Egli ammette che il protoplasma di queste cellule sia dotato di una grande contrattilità e che la loro funzione non sia di provocare la scarica dell' organo elettrico, ma di interporre tra questo e i centri nervosi una resistenza alla scarica elettrica. *Lugaro.*

4. **G. Sala**, *Nuove ricerche sui corpuscoli di Pacini.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », seduta del 3 Maggio 1901.

Studio fatto con la colorazione vitale di Ehrlich sui corpuscoli di Pacini del mesenterio del gatto. Le nuove particolarità messe in evidenza sono le seguenti: 1) presenza di cellule con prolungamenti ramificati ed anastomizzati nello spessore del corpuscolo ed alla superficie delle capsule. Tali cellule, descritte anche da Dogiel nei corpuscoli di Herbst, sono da considerare come connettive. 2) Presenza di cellule appiattite contenenti fine granulazioni nell'interno della clava centrale. 3) Terminazioni ramificate. 4) Terminazioni che attraversano un corpuscolo di Pacini per terminare poi in un altro. 5) Presenza di una fibrilla che si stacca dall'ingrossamento terminale, si divide in varî rami che si avvolgono attorno alla fibra principale formando un plesso a guisa di manicotto e terminando con un ingrossamento.

A proposito della recente opinione, sostenuta da Ruffini, che le terminazioni di senso possano trovarsi in connessione continua con altre fibrille e quindi non siano vere terminazioni, l'A. dichiara che, per quanto riguarda i corpuscoli di Pacini, egli non ha mai osservato alcuna connessione diretta tra la fibra principale e quella fibra accessoria che egli descrisse in un altro suo lavoro (v. questa Rivista, vol. IV, p. 368).

Lugaro.

5. **G. Köster**, *Ueber den Ursprung des N. depressor.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 22, 1901.

In base a ricerche istologiche e a fatti sperimentali, l'A. ritiene che il nervo depressore di Cyon e di Ludwig si origini dal polo superiore del ganglio giugulare, ganglio che del resto serve anche all'origine delle vie sensitive del vago e del laringeo superiore, e che termini nell'aorta. Non si tratterebbe quindi di un nervo cardiaco a funzione sensitiva o riflessa, ma di un nervo sensitivo dell'aorta.

Catòla.

6. **J. Dräseke**, *Centetes ecaudatus. Ein Beitrag zur vergleichenden macroscopischen Anatomie des Centralnervensystems der Wirbelthiere, mit besonderer Berücksichtigung der Insektivoren.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 6, 1901.

L'A. ci dà nella prima parte del suo lavoro la descrizione del cervello e del midollo spinale del *Centetes ecaudatus;* nella seconda ne fa uno studio comparativo in rapporto al cervello di altri insettivori ed a quello dei Didelfi. Da questo punto di vista egli distingue gli insettivori in tre gruppi. Il primo, di gran lunga il meglio conosciuto, quello delle Talpe e degli Erinacei, cui pure, conforme ai risultati delle ricerche dell' A., appartiene il Centete, mostra molti punti di contatto colla famiglia dei Didelfi. Resta a decidersi, se, partendo dalla descrizione data da Peters, debbano raccogliersi in un secondo gruppo il *Petrodomus*, il *Macroscolides* ed il *Rhynchocyon*. A favore di questo modo di vedere parla il fatto, che il breve midollo allungato, secondo i dati di Peters, si stacca dal cervello ad angolo quasi retto e che il lobo olfattivo è nei tre nominati animali piriforme. Con quale altro gruppo animale i detti insettivori si trovino in prossimo rapporto filogenetico, è difficile a dirsi, nell'attuale scarsezza delle nostre cognizioni sull' anatomia cerebrale dei vertebrati inferiori. Il terzo gruppo è rappresentato dalla *Tupaja belangeri* la quale si allontana in molti punti, specialmente nella formazione del corpo calloso, dagli altri insettivori, ciò che la ravvicina alle proscimmie.

Questa opinione viene appoggiata da Garrod, pure prescindendo dallo studio del cervello, per altri caratteri anatomici. Non possiamo, per la povertà del materiale d' osservazione fin qui raccolto dagli anatomici, entrare a discutere altre vedute sull' affinità filogenetica degli insettivori con altri gruppi di vertebrati. *Chiozzi.*

Fisiologia.

7. **W. v. Bechterew,** *Ueber das corticale Sehcentrum.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 6, 1901.

L' A. espone i risultati di numerose ricerche sperimentali eseguite sulla sfera visiva corticale dei cani. Da queste egli ha ritratto la convinzione, che la superficie dorso-laterale dell' encefalo, la cui decorticazione produce disturbi della vista è estesissima ed oltre alla ragione occipitale invade anche la parietale e giunge fino al solco crociato. Colla distruzione del centro visivo di Munk egli ottenne sempre soltanto emianopsia omonima bilaterale, la cui durata era proporzionale all' estensione della escisione praticata. I risultati furono costantemente negativi per quanto riguarda la proiezione corticale della superficie retinica, secondo è sostenuta da Munk; solo è da rilevarsi che dal lato opposto alla lesione corticale l' emianopsia quando è ben pronunziata invade anche la visione distinta, che è invece conservata nell' occhio omonimo. Se la lesione del lobo occipitale è assai circoscritta non si ottiene che transitoria emiambliopia. Guarita l' emianopsia, si può di solito ristabilirla mediante una nuova decorticazione all' intorno del punto antecedentemente leso. Lesioni bilaterali della superficie supero-esterna del lobo occipitale producono, a seconda della loro gravità, ambliopia o cecità bilaterale, più o meno stabile. Vaste decorticazioni di un emisfero, interessanti il lobo occipitale e parietale sembrano in alcuni casi avere per effetto emianopsia bilaterale omonima con ambliopia nell' occhio del lato opposto. Questo fatto indusse altra volta l' A. ad ammettere nello stesso emisfero la sovrapposizione di due sfere visive; l' una delle quali in rapporto colla funzione delle corrispondenti metà delle due retine, l' altra colla funzione di tutta la retina del lato opposto. Nuovi reperti fanno ritenere all' A. prematura tale affermazione, tanto più che la sindrome su accennata potrebbe dipendere esclusivamente da emianopsia con offuscamento della visione distinta nella retina del lato opposto. Lesioni della superficie interna della parte posteriore del cervello producono sempre nel cane durevole emianopsia omonima di entrambi gli occhi con offuscamento della visione distinta nell' occhio dal lato opposto. In accordo colla localizzazione del centro visivo nell' uomo, che Henschen pone nella fissura calcarina, l' A. propende ad ammettere, che anche nel cane il centro della sfera visiva si trovi sulla faccia postero-interna della corteccia cerebrale. Questa opinione abbisogna di essere rafforzata da ulteriori prove sperimentali. *Chiozzi.*

8. **J. Ioteyko,** *Partécipation des centres nerveux dans les phénomènes de la fatigue musculaire.* — « L'année psychologique », Vol. VII, 1901.

Se dopo eseguito un certo lavoro all' ergografo di Mosso col medio della mano destra fino a completo esaurimento, si esamina col dinamometro la forza muscolare della mano sinistra, si trova che questa è cambiata. Sperimentando su 18 soggetti, l'A. ha trovato che si può stabilire l' esistenza di due tipi motorî principali e di un tipo intermedio. I soggetti del primo tipo (dinamogeno), che è il più frequente, presentano

un aumento dell' energia dinamometrica della mano che non ha lavorato all'ergografo. I soggetti del secondo tipo (inibitorio) perdono un quinto della forza dinamometrica della mano sinistra, e tale perdita è di poco inferiore a quella della mano destra. Quelli del terzo tipo (intermedio) hanno una sovraeccitazione motrice dopo la prima curva ergografica, ma dopo più curve presentano una depressione. I soggetti hanno anche aumento della sensibilità cutanea quando presentano aumento della forza dinamometrica, e diminuzione della sensibilità stessa quando presentano diminuzione della forza.

Questi fatti dimostrano che, quando si osserva diminuzione della forza dinamometrica della mano che non ha lavorato, la diminuzione stessa deve esser attribuita a una perdita di energia corrispondente dei centri nervosi, ossia che la fatica del centro motore cerebrale, corrispondente ai muscoli che hanno lavorato, è stata propagata ai centri vicini. Di più la poca intensità della fatica centrale rende probabile che la sede della fatica pei movimenti muscolari sia la periferia. Risulta anche dalle esperienze dell' A., che la riparazione dei centri nervosi si fa più presto che quella dei muscoli, e ciò per tutti i tipi.

Se i soggetti tracciano coll' ergografo diverse curve fino ad esaurimento completo, quando il tempo di riposo fra le curve successive è insufficiente per la restaurazione completa, il soggetto fornisce ciascuna volta un lavoro meccanico minore. Tale diminuzione si fa a spesa dell' altezza e del numero dei sollevamenti, ma specialmente della prima. Se la restaurazione è completa, il lavoro rimane invece identico oppure talvolta è aumentato (azione eccitante). Nei soggetti a tipo inibitorio poi, ad una depressione centrale (dimostrata col dinamometro alla mano sinistra) corrisponde una diminuzione adeguata del numero dei sollevamenti. Ciò dimostra che il numero dei sollevamenti è in rapporto col lavoro dei centri motori, mentre l' altezza di essi è in rapporto col lavoro del muscolo. Nei soggetti a tipo dinamogeno, anche se la restaurazione non è completa, si ha un aumento del numero dei sollevamenti della seconda curva e la diminuzione del lavoro si compie a spese dell' altezza dei sollevamenti stessi. La fatica ergografica è dunque qui esclusivamente dovuta ad un esaurimento di ordine periferico, senza alcuna partecipazione dei centri nervosi volontarî.

L' A. discute poi la teoria che ammette che i centri nervosi siano più esauribili dei muscoli, e cita i risultati di altri suoi lavori. Infine espone le sue vedute intorno alla fatica come difesa dell' organismo, secondo le quali la fatica costituisce una difesa immediata, quando produce l' arresto delle funzioni motrici a causa della paralisi delle terminazioni motrici, una difesa preventiva quando dà luogo alla sensazione cosciente di fatica, ed una difesa consecutiva che consiste nell' abitudine alla fatica stessa.

Camia.

9. **Ch. Féré**, *Note sur le travail alternatif des deux mains.* — « L'Année psychologique », Vol. VII, Paris, 1901.

In 4 serie di esperienze coll' ergografo di Mosso, l'A. ha fatto sollevare un peso di 3 chilog. ogni secondo, prima esclusivamente col dito medio della mano destra, poi esclusivamente con quello sinistro, poi alternativamente col medio destro e sinistro. Le 4 serie non differiscono fra loro che per l' intervallo di tempo (1', 2', 4', 8') di riposo fra un ergogramma e l' altro.

I risultati delle esperienze dimostrano che il lavoro alternato è vantaggioso e che il vantaggio diminuisce a misura che il riposo si allunga. L' alternanza produce una eccitazione reciproca dei centri cerebrali omologhi, che si esplica con un lavoro cre-

scente ai due lati. Questo fatto dà una base fisiologica alla teoria di Fourier, circa il lavoro attraente per la varietà; l'aumento della potenza diminuisce lo sforzo e la fatica. Tale eccitazione reciproca non è senza interesse dal punto di vista della fisiologia degli effetti crociati dell'educazione della motilità. *Camia.*

10. **Ch. Féré,** *Les variations de l'excitabilité dans la fatigue.* — « L'année psychologique », Vol. VII, Paris, 1901.

L' A. ha adoperato l'ergografo di Mosso, esperimentando col dito medio destro del soggetto e facendo sollevare un peso di 3 chilog. Se al momento in cui le curve che segnano i movimenti del dito divengono meno elevate a cagione della fatica, si fa intervenire una eccitazione sensoriale, si vede che le curve si innalzano di nuovo, che cioè il soggetto fornisce un lavoro supplementare. Prendendo degli ergogrammi successivi ad intervalli eguali e facendo ogni volta, quando si presenta la fatica, intervenire la medesima eccitazione, si trova che il lavoro supplementare si accresce e presenta poi delle alternative di aumento e di diminuzione.

Gli innalzamenti delle curve del lavoro supplementare si accrescono in altezza a ciascuna ripresa e sorpassano presto l'altezza del lavoro iniziale. Le curve del lavoro iniziale invece diminuiscono in altezza e mostrano una fatica più intensa che nel lavoro compiuto nelle medesime condizioni senza eccitazioni intercorrenti. Tutte le eccitazioni sensoriali possono produrre questo effetto: l' A. si è servito delle eccitazioni dell'odorato. Gli ergogrammi venivano presi dopo il riposo di un minuto. L'aumento degli effetti dell'eccitazione non è dovuto alla somma delle eccitazioni successive, ma ad un vero aumento dell'eccitabilità. Ciò è dimostrato dal fatto che se in luogo di fare intervenire l'eccitazione sul declinare del primo ergogramma, non lo si fa agire che al quinto, il lavoro supplementare si mostra subito maggiore del lavoro iniziale e i primi innalzamenti sono più elevati di quelli del lavoro iniziale, sebbene la loro altezza media resti un poco inferiore.

Facendo muovere il medio ogni secondo ad un soggetto cogli occhi bendati, e ponendo ad esso, quando la fatica comincia a presentarsi, una vescica piena d'acqua a 70° nella faccia anteriore dell'avambraccio, si vede che è nella prima curva che segue l'eccitazione che si produce l'innalzamento. Ciò significa che l'effetto dell'eccitazione si produce dopo circa un quarto o un sesto di secondo. *Camia.*

Anatomia patologica.

11. **G. Retzius,** *Vier Microcephalen-Gehirne.* — « Biologische Untersuchungen ». N. F., Bd. IX, Stockholm, 1900.

Come contributo alla conoscenza della morfologia macroscopica dei cervelli a costituzione anomala, l' A. illustra con molti particolari 4 cervelli appartenenti a microcefali, corredando la sua illustrazione con bellissime figure.

Nel 1° caso, su cui del resto ha già fatto una precedente pubblicazione in lingua svedese, si tratta di microcefalia, ma non di microcefalia pura; assieme alla notevole riduzione della massa encefalica esisteva: mancanza della scissura rolandica, ed in conseguenza delle circonvoluzioni centrali, e microgiria dei lobi parietali e della superficie inferiore dei lobi frontali. Questa suddivisione di alcune parti della superficie cerebrale in *gyruli* non è da ascriversi a processi patologici delle meningi molli o della sostanza nervosa superficiale.

Nel 2° caso si tratta di un cervello di un bambino di 2 anni e mezzo che pesava 220 grammi. La nota caratteristica di esso consiste nel fatto che ha tutte le parvenze di un cervello arrestato nel suo sviluppo ontogenetico; corrisponderebbe appena allo sviluppo di un cervello di un bambino all' 8° mese di vita intrauterina. Il fatto più notevole si è che mentre alcune parti presentano le note di uno sviluppo ancor meno completo (corpo calloso, insule di Reil), d' altro lato poi altri caratteri (ricoprimento dell' insula) ci farebbero pensare ad un grado più alto di sviluppo.

Nel 3° caso il cervello appartiene ad un giovane di 21 anni. Si tratta di microcefalia e di microencefalia combinata e non pura. Oltre il rimpiccolimento generale del contenuto, certe parti del cervello sono rimpiccolite in grado relativamente grande; si nota cioè una anomalia bilaterale quasi simmetrica delle regioni parietali, del cingolo e delle regioni occipitali. Su ambedue gli emisferi i lobuli parietali, inferiore e superiore (con i pre-cunei), e le parti confinanti dei lobi occipitali (principalmente i cunei) presentano una conformazione a gyruli.

Nel 4° caso si tratta di una bambina di circa 7 anni, con microcefalia pura, ma di grado assai leggero. L' emisfero destro è più piccolo del sinistro; il cervello proporzionalmente più ridotto del cervelletto; poco sviluppato il corpo calloso; leggere deviazioni qua e là dalla disposizione normale dei solchi e delle circonvoluzioni.

Catòla.

12. **N. Vaschide** et **Cl. Vurpas**, *Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

Gli AA. hanno esaminato il sistema nervoso di un anencefalo coi seguenti metodi: colorazione al picro-carminio, all'ematossilina Delafield, metodi di Nissl, Weigert-Pal e Marchi, e doppia colorazione di Weigert col picro-carminio. Riferendosi ai risultati ottenuti dallo studio biologico del medesimo anencefalo gli AA. concludono che: 1° Si possono avere movimenti spontanei e associati malgrado l' assenza totale del fascio piramidale. Ciò viene in appoggio all'opinione di quegli autori che ritengono la funzione di questo fascio puramente inibitrice. I fasci sensitivi erano relativamente integri e le sensibilità tattile, muscolare, termica e dolorosa erano conservate. 2° Le cellule nervose presentano un aspetto più o meno differente dal normale in tutta l'altezza del nevrasse. Ciò starebbe in appoggio alle vedute degli autori che danno alla cellula nervosa soltanto un'importanza trofica. 3° Malgrado le lesioni avanzate dell'elemento cellulare, le radici nervose non presentano alterazioni. 4° Malgrado lo stato del sistema nervoso in generale e delle cellule in particolare, i muscoli erano normali. 5° A livello dei tubercoli quadrigemini si notavano due nuclei simmetrici e composti di cellule motrici. Essendovi assenza completa dal III e IV paio ciò fa pensare a una localizzazione del facciale superiore in questo punto. 6° Malgrado l'assenza delle fibre motrici centrali a lungo tragitto vi era sinergia dei movimenti, la quale viene spiegata dalla presenza di fibre incrociantisi al di dietro del solco anteriore passando da un corno anteriore all'altro. 7° L'assenza dell'oliva inferiore e della paroliva, del corpo restiforme e delle fibre arciformi del bulbo si spiega coll'assenza del cervelletto. Ciò sta in favore della dipendenza di queste parti bulbari dal cervelletto. 8° La dilatazione delle formazioni ventricolari, la continuazione probabile su ciascun lato degli elementi ependimali coi tessuti adiacenti sembrano indicare l'esistenza, a un certo periodo embriologico, degli emisferi, che sarebbero scomparsi, trasformati da una

neo-vascolarizzazione intensa, in tessuto fibro-vascolare che avrebbe distrutto tutti gli elementi nervosi. 9° In tutta l'altezza del nevrasse esistevano cellule di nevroglia aumentate di numero e di volume. 10° A livello di tutte le sezioni esisteva un processo infiammatorio molto attivo e intenso che interessava il tessuto nervoso le meningi e i vasi. *Camia.*

13. **S. Gavazzeni,** *Etiologia ed anatomia patologica delle encefaliti acute emorragiche (con due osservazioni personali).* — « Il Policlinico », Vol. VIII, parte medica, fasc. 12 bis., 1901.

L' A. riferisce i reperti necroscopici di due casi di meningo-encefalite acuta emorragica, d' origine tubercolare. La grande rassomiglianza esistente fra entrambi permette di fonderne insieme la trattazione.

Le alterazioni essenziali e tipiche consistevano in una intensa iperemia ed in numerosi focolai emorragici recentissimi, irregolarmente sparsi nel tessuto cerebrale, specie in vicinanza dei vasi, più fitti e numerosi nello strato sottocorticale e midollare che in vicinanza della corteccia. Questi focolai non presentavano un carattere flogistico notevole, che invece spiccava nella pia meninge, associato a quello emorragico. Col metodo di Gabbet l'A. riuscì a porre in evidenza numerosissimi bacilli tubercolari, qua e là disseminati nella pia meninge, ora in scarso numero, ora in piccoli gruppi. In alcuni punti, specie alla periferia dei vasi, essi costituivano dei veri fitti accumuli, sino a sembrare un deposito di cultura pura tubercolare: in nessun punto invece venne dato riscontrare l' esistenza di tubercoli o di cellule giganti. Tubercoli e cellule giganti mancavano anche nel tessuto cerebrale, ove pure vedevansi, irregolarmente disseminati, specie lungo le guaine linfatiche e sempre in numero esiguo, i bacilli di Koch. Questi provenivano da focolai di tubercolosi esistenti nei visceri dei due malati.

Chiozzi.

14. **A. Marguliés,** *Ueber ein Teratom der Hypophise bei einem Kaninchen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 22, 1901.

All' autopsia di un coniglio fu casualmente riscontrato dall'A. un tumore cistico costituito da parecchi diverticoli imbutiformi, connesso con la sua estremità caudale col *tuber cinereum* e situato al disotto del chiasma e tra i due nervi ottici. L'esame microscopico dimostrò che le diverse concamerazioni cistiche erano rivestite da così differenti specie di epitelio, che esso ricordava rispettivamente l'epitelio della trachea, quello dell' esofago, quello del piloro e quello del fondo dello stomaco. Oltre a ciò nel tessuto connettivo interposto tra i varî diverticoli della cute si trovavano ghiandole, noduli jalini e muscolatura liscia e striata. Dati questi caratteri strutturali, l' A. ritiene trattarsi di un teratoma dovuto a precocissime alterazioni nello sviluppo dell' ipofisi cerebrale; ripudia l' ipotesi che si tratti d'una eventuale inclusione fetale.

Catòla.

15. **D. Orr** and **R. G. Rows,** *The nerve-cells of the human posterior root ganglia and their changes in general paralysis of the insane.* — « Brain » Part XCIV, Summer 1901.

Gli AA. si servirono in questo lavoro di un metodo di fissazione e di inclusione, che vale la pena di riferire estesamente, perchè le nitide ed eleganti microfotografie inter-

calate nel testo ci assicurano ch' essi son riusciti a superare le difficoltà tecniche, che rendono malagevole lo studio della struttura dei gangli spinali umani.

I gangli, che devono essere tolti dal cadavere assai presto per prevenire l'inizio delle alterazioni cadaveriche, vengono incisi per metà, affinchè il fissatore possa imbeverli rapidamente, tolto di mezzo l'ostacolo del rivestimento capsulare. Indi si immergono i pezzi in una soluzione satura di sublimato e di acido picrico a parti eguali; dopo 3 giorni si versa via il fissatore e si comincia l'indurimento graduale in alcool, partendo dall'alcool a 40°. Terminato l'indurimento, si passa tosto all'inclusione in celloidina, dove è preferibile di lasciare i pezzi, anzichè in alcool. Prima di sezionarli, i gangli vengono posti per 12 ore in olio di origano e paraffina a parti eguali, alla temperatura di 45°-50°, e finalmente in sola paraffina per 12 ore, avendo cura di ridurre al minimo gli effetti deleterî della temperatura elevata del bagno. L'inclusione combinata in celloidina e paraffina giova al doppio fine di tenere in posto le cellule e di ottenere sezioni tenuissime. La scrupolosa osservanza di questa tecnica impedisce la caduta od il raggrinzamento delle cellule, alterazioni artificiali, che in unione a quelle cadaveriche, hanno dato origine fin qui ad erronee interpretazioni nella patologia dei gangli spinali.

Nella descrizione della struttura citologica normale dei gangli spinali gli AA. si conformano ai 5 tipi tratteggiati da Lugaro (4° e 5° volume di questa Rivista), in rapporto a ciascuno dei quali essi analizzano e classificano le alterazioni trovate nelle vittime della demenza paralitica. Pei dettagli siamo costretti a rimandare all'originale. In via generale possiamo dire, che in tutti i tipi cellulari i processi degenerativi si limitavano ad alterazioni cromatolitiche più o meno avanzate e talora in via di riparazione; rarissimamente si ebbe ad osservare distruzione delle cellule; d'ordinario il nucleo manteneva la sua forma e la sua normale colorabilità.

Il fatto, che le cellule dei gangli spinali non soggiacciono nel corso della demenza paralitica a distruzione delle loro parti vitali od a processi degenerativi irreparabili spiega perchè i loro prolungamenti, centrale e periferico, non vadano incontro, o solo in grado tenuissimo, alla degenerazione secondaria. Gli AA. pensano che la degenerazione diffusa dei cordoni posteriori, che si riscontra in casi di paralisi non complicata a tabe, sia di natura primaria, dovuta alle tossine circolanti nel sangue dei dementi paralitici.

Chiozzi.

16. **K. Pétren**, *Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntniss der sekundären Degeneration des Rückenmarks.* — «Nordiskt medicinskt Arkiv», H. 3, No. 14, 1901.

Si tratta di un individuo il quale ricevette da un cavallo un fortissimo calcio in corrispondenza della parte più alta della regione dorsale. Rialzatosi da terra fu in grado di continuare il suo cammino per circa 10 km. senza accusare altri disturbi all' infuori di dolori localizzati al dorso. Il giorno successivo però divenne paraplegico e a lato di intensissimi dolori alle braccia, anch' esse paretiche, e di dolorabilità alla pressione della colonna vertebrale, presentò tutta la sindrome di una lesione trasversa del midollo spinale. Dopo un leggero e fugace miglioramento, il paziente si aggravò di nuovo e morì dopo 2 mesi e mezzo per urosepsi e per un estesissimo decubito sacrale.

Per quanto si riferisce alla colonna vertebrale si ebbe solo a riscontrare un' aderenza tra la dura madre e gli archi posteriori della 1ª e 2ª vertebra dorsale e niente altro di notevole. La parte più alta del midollo dorsale presentava un rammollimento

che interessava quasi tutta le sezione trasversa del midollo: era degenerata anche la radice posteriore dell' 8° nervo cervicale. Relativamente agli altri organi si ebbe a notare leggera degenerazione del fegato e pielo-nefrite suppurativa.

L' esame microscopico fece rilevare che il focolaio di rammollimento era centrale e che la parte più periferica del midollo era completamente integra, ciò che sta contro ad una mielite da compressione. Se nel caso da lui riportato non si poteva invocare nè la estensione o la flessione esagerata della colonna vertebrale, nè lesioni di vertebre, nè il dislocamento di esse sia pur momentaneo, nè l' ematomielia, pure l' A. non è portato a concludere in modo assoluto che il rammollimento debba senz' altro imputarsi alla commozione: dice che per lo meno non tutte le lesioni midollari a colonna vertebrale integra sono da riferirsi alla ematomielia. Anche a riguardo della 8ª radice cervicale posteriore non può decidere se la degenerazione sia da ascriversi o direttamente al proprio scuotimento o allo scuotimento dei ganglî spinali o ad una compressione subita nel forame intervertebrale. Il caso presente starebbe ad indicare, secondo l' A., che il trauma può avere una certa importanza come momento eziologico delle mieliti.

Oltre che da questo lato, l' A. ha sfruttato il suo caso anche per lo studio delle degenerazioni secondarie e, valendosi allo stesso tempo dei dati ritratti dalla letteratùra, giunge alle seguenti conclusioni:

1° La presenza di fibre esogene discendenti nel campo a virgola di Schultze, come la loro presenza nel campo triangolare del midollo sacrale è completamente dimostrata.

2° Non è dimostrata la presenza di fibre endogene degeneranti in via discendente nei suddetti campi dei cordoni posteriori.

3° In armonia con la legge generale riferentesi alla posizione delle fibre dei cordoni posteriori, anche in corrispondenza del campo ovale del midollo lombare le fibre lunghe sono situate più vicino alla linea di mezzo delle fibre corte.

4° Tra le fibre ascendenti esogene dei cordoni posteriori rimangono fibre provenienti dai nervi cervicali e dal 3° fino al 6° nervo dorsale, che si seguono fino alla parte più alta del midollo cervicale nei cordoni di Burdach.

5° Le fibre provenienti dai nervi del rigonfiamento cervicale e dai sopradetti nervi dorsali superiori, nella parte superiore del midollo cervicale, come pure nel midollo allungato, si confondono insieme nella metà mediale dei cordoni di Burdach. La metà laterale di questi cordoni viene conseguentemente formata dalle fibre provenienti dai primi 4 nervi cervicali.

6° Le fibre di questi ultimi nervi terminano nel nucleo laterale del cordone di Burdach, ma le fibre provenienti dai nervi cervicali 5°-8° e dai nervi dorsali superiori terminano nel nucleo mediale di Burdach.

7° Questo nucleo deve avere altri rapporti diversi da quelli che ha con le fibre dei cordoni posteriori e col lemnisco, ma per quanto si riferisce al nucleo laterale il caso è diverso.

8° Una parte delle fibre esogene, ascendenti, dai cordoni posteriori passa direttamente nel corpo restiforme omolaterale. Un legame diretto col peduncolo cerebellare dell' altro lato o col lemnisco, almeno fino ad oggi, non è stato dimostrato.

9° Nel territorio delle vie piramidali laterali si trovano sparse fibre ascendenti a lungo decorso (in questo caso almeno dai primi segmenti dorsali fino al ponte).

10° Una parte delle fibre dei fasci cerebellari diretti durante il passaggio attraverso il midollo cervicale viene spostata dalla parte anteriore a quella posteriore.

11° La massa principale delle fibre del fascio di Gowers abbisogna di 5-7 segmenti (almeno nel midollo cervicale) per giungere dallo strato limitante della sostanza grigia fino alla periferia.

12° Non si può stabilire una decisa differenza tra il fascio di Gowers e il fascio fondamentale del cordone laterale.

13° Secondo ogni verosimiglianza una parte delle fibre del fascio di Gowers termina nei nuclei dei cordoni laterali del midollo allungato.

14° Le fibre endogene ascendenti del campo ventrale dei cordoni posteriori si estendono fino al 5° segmento e non al di là.

15° Lo strato limitante del corno anteriore nel cordone antero-laterale degenera tanto in via ascendente quanto in via discendente; le sue fibre si estendono per 3 o tutt' al più per 4 segmenti. Tra le fibre in parola, quelle situate nel cordone anteriore presentano un decorso ancora più breve di quelle dei cordoni laterali (fatto già osservato da Flatau nei cani).

16° Nel caso descritto si osserva una degenerazione ascendente poco estesa (non al di là di 3 segmenti) del fascio mediale del cordone laterale, fatto che non era stato mai menzionato nell' uomo. *Catòla.*

17. **U. Drago**, *Sulla genesi di alcune anomalie del sistema nervoso centrale dell'embrione di pollo.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri laboratorî biologici », Vol. VIII, fascicolo 2, 1901.

In due embrioni di pollo in uno stadio di sviluppo tra la 36ª e la 40ª ora l'A. osservò una proliferazione dell'ectoderma, che si insinuava, divaricando le parti laterali della lamina midollare, nella doccia midollare, impedendone così la chiusura. In seno a questa anormale formazione ectodermica o fra essa e la lamina midollare si osservavano dei canali. *Lugaro.*

18. **A. Donaggio**, *Idiozia e rigidità spastica congenita.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Vol. XXVII, fasc. III-IV, 1901.

Il caso illustrato dall' A. riguarda un contadino, morto a 22 anni, dalla anamnesi del quale non risultano precedenti famigliari di qualche conto, nè sifilide, nè alcoolismo, nè pellagra, nè abusi di alcun genere per parte dei genitori. Nascita a termine per parto normale, allattamento regolare. La rigidità generalizzata, con forte prevalenza agli arti inferiori, attrasse subito l' attenzione dei parenti e restò, insieme colla profonda deficienza dello sviluppo mentale, il solo fatto saliente dell' infermità; nessuna complicazione di fenomeni convulsivi, coreici, atetosici o di altra specie.

L' esame anatomico constatò ipoplasia dell' intera via piramidale, dalla corteccia cerebrale a tutto il midollo spinale; ipoplasia implicante non riduzione numerica, ma una semplice diminuzione sia del volume delle cellule corticali e delle loro ramificazioni, sia del calibro delle fibre nervose; ciò ad eccezione del segmento lombosacrale del midollo, dove le fibre erano anche diminuite di numero: oltre a ciò degenerazione parziale dei fasci di Goll; microcefalia di lieve grado, micromielia, ipoplasia di alcuni visceri. Integrità delle meningi, completa assenza di lesioni cerebrali rilevabili all'esame macroscopico.

Il fatto che una semplice ipoplasia della via piramidale può rappresentare la base anatomica della rigidità spastica nei nati a termine, che d' altra parte la nascita avanti termine non contiene in sè elementi atti a caratterizzare e ad isolare una speciale forma di rigidità spastica (come anche recenti reperti istologici insegnano) e che infine nel-

l' uno e nell' altro caso i momenti etiologici e l' esito non si differenziano nettamente, induce l'A. ad associarsi a quelli che negano alla malattia di Little il valore di entità clinica e vorrebbero sostituirle l' espressione: sindrome di Little, da applicarsi senza pregiudizio della sua patogenesi, a tutte le forme di rigidità spastica congenita.

L' arresto di sviluppo delle vie piramidali in questo caso non è un fatto isolato, ma si rispecchia in una condizione di deficiente sviluppo di tutto l' asse cerebro-spinale: vi è infatti microcefalia caratterizzata dalla semplice riduzione di volume della massa cerebrale senza traccia di processi patologici — microcefalia vera di Giacomini — associata a micromielia. Conformemente a quanto è ammesso in via generale dall' autore testè nominato, la micromielia è anche nel caso in esame, almeno in gran parte, d'origine primaria, come lo prova la circostanza ch'essa è limitata alla porzione cervico-dorsale e coincide con una microcefalia di grado iniziale.

L'A. passa quindi a rilevare, che la teoria di van Gehuchten sul meccanismo della rigidità spastica non trova appoggio nel reperto della presente osservazione, invero estendendosi la lesione a tutto il percorso della via piramidale, dovrebbero esserne colpiti entrambi i sistemi di fibre che concorrono a regolare il tono muscolare.

A proposito poi dei rapporti che passano fra idiozia e cerebroplegia, l'A. non crede di dover ascrivere questa forma d' idiozia alle cerebroplegie psichiche, ma piuttosto alle idiozie degenerative, ponendola in relazione colla deficienza di sviluppo del sistema nervoso e di tutto l' organismo. *Chiozzi.*

19. **L. Hudelo** et **J. Heitz**, *Un cas d'ostéite déformante de Paget avec mélanodermie. Autopsie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

L'esame clinico del caso non potè essere approfondito perchè la malata morì 24 ore dopo la sua entrata nella sala dell' ospedale.

L'esame anatomico non mise in evidenza lesioni delle ossa del cranio. Vi era arterio-sclerosi diversamente localizzata; assente al cuore e alle valvole, poco pronunciata all' aorta ascendente e toracica, molto avanzata all'aorta addominale e alle arterie degli arti. I vasi dell'encefalo e della ipofisi erano normali, quelli della tiroide, del fegato, della milza, delle capsule surrenali e dei reni erano estremamente colpiti e talvolta obliterati. I visceri che l'esame istologico dimostrò alterati erano quelli in cui esisteva arteriosclerosi dei vasi, e le alterazioni presentate erano tutte dipendenti da quella. Esaminate le varie teorie fin qui escogitate per la patogenesi della malattia in esame, l'A. avanza l' ipotesi che causa del disturbo profondo di nutrizione e di evoluzione dell'osso sia la nevrite interstiziale dei nervi di esso, la quale dipende dalle lesioni vasali. Tale ipotesi trova appoggio nel fatto che nei soli tre casi in cui i nervi furono esaminati istologicamente (casi dell'A., di Gilles de la Tourette e di Lévi) fu riscontrata la nevrite interstiziale.

Le future ricerche risolveranno definitivamente la questione specialmente riguardo alla teoria che ammette l' importanza della sclerosi dell'arteria dell'osso nella patogenesi delle deformità proprie della malattia. *Camia.*

Nevropatologia.

20. **M. Touche**, *Essai de localisation de la mémoire topographique.* — « Presse médicale », n. 96, 1901.

L'A., basandosi sulle lesioni riscontrate in due individui affetti da perdita della memoria topografica (o facoltà di rievocare la situazione che occupano gli oggetti gli

uni rispetto agli altri) e sul fatto che lesioni simili si possono riscontrare anche in coloro che hanno perduto la capacità di dirigersi, tenta di identificare la sede della facoltà di dirigersi con la sede della memoria topografica, e di localizzarla nella porzione anteriore della zona visiva sinistra e probabilmente a livello del lobulo fusiforme.

Catòla.

21. **Zacher,** *Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 23, 1901.

Si tratta di un individuo di 54 anni, il quale quando venne accolto nell'ospedale presentava: lesione della capacità ritentiva delle impressioni recenti senza perturbamento mnemonico degli avvenimenti passati, indifferenza all'ambiente, incoscienza del proprio stato, stancabilità mentale, tono sentimentale a episodico colorito umoristico. Transitoriamente aveva presentato anche nei primi tempi di malattia disturbi della parola e della deglutizione, alterazioni funzionali dei muscoli motori dell'occhio e debolezza della muscolatura della nuca e del dorso. Mancarono lesioni sensitive e motorie di qualunque altro genere.

All'autopsia si riscontrò un rammollimento esteso alle metà anteriore di ambedue i lobi frontali. L'A. ricollegando il quadro dei disturbi mentali con la speciale localizzazione del processo morboso encefalico fa notare che se alcuni autori hanno fatto di questa tendenza a far dell'umorismo un sintoma patognomonico, ciò deve essere ancora convalidato da altre osservazioni. Per parte sua egli opina, basandosi specialmente sull'esperienza del proprio caso, che questo sintoma può presentarsi in quegli individui propensi anche da sani a far dello spirito e se si manifesta in essi durante la malattia dipende dal fatto che, data la lesione dei lobi frontali, questi individui hanno perduto la capacità di giudicare il proprio stato.

Rispetto alle lesioni somatiche ricordate e aventi il carattere di transitorietà, l'A. opina trattarsi di effetti indotti, a distanza. E se Bruns ammette che il centro dei muscoli della nuca e del dorso risiede nelle parti posteriori e medie dei lobi frontali, il caso presente in certo modo apporterebbe una conferma alla sua opinione. Infatti se il paziente non aveva mai presentato disturbi motorî degli arti, mentre aveva presentato paresi dei muscoli della nuca e del tronco, ciò doveva significare che il centro motore degli arti era più lontano dal focolaio di rammollimento di quel che non fosse il centro dei muscoli della nuca e del dorso.

Il caso riportato dall'A. offre uno speciale interesse perchè assieme al rammollimento dei lobi frontali esisteva anche una neurite ottica bilaterale. *Catòla.*

22. **A. Saenger,** *Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 23, 1901.

L'A. sulla scorta di numerose osservazioni ritiene che i sintomi cerebrali nella carcinomatosi possano raggrupparsi come segue:

1° Sintomi generici: questi si estrinsecano sotto forma di coma, di apatia, di demenza. Mancano le lesioni anatomiche, e le alterazioni suddette molto verosimilmente sono di natura tossica.

2° Sintomi a focolaio: *a)* senza lesioni macroscopiche: qui si tratta probabilmente di metastasi microscopiche nelle meningi e nella sostanza cerebrale o di alterazioni che non possono venir messe in evidenza coi nostri mezzi di ricerca isto-

logica; *b*) con reperto macroscopico: in questi casi abbiamo da considerare tumori metastatici di varia grandezza o rammollimento o emorragie senza formazioni metastatiche. *Catòla.*

23. **A. Pick,** *On the study of true tumours of the optic nerve.* — « Brain », Part XCV, Autumne 1901.

Breve esposizione di un caso di mixosarcoma dei nervi ottici (constatato al tavolo anatomico), nel quale la mancanza di sintomi caratteristici e la difficile interpretazione di fenomeni concomitanti (delirio, allucinazioni acustiche ed olfattive, ecc.) dà luogo a discutere alcuni punti di vista clinici od etiologici. *Chiozzi.*

24. **J. J. Putnam** and **E. R. William,** *On tumors involving the corpus callosum.* - « Journal of nervous and mental disease », vol. XXVIII, n. 12, 1901.

Tre osservazioni personali di tumore del corpo calloso, illustrati dal reperto necroscopico, alle quali gli AA. aggiungono una sommaria revisione dei casi di tumore del corpo calloso fin qui pubblicati; in tutto 38. Lo spoglio dei sintomi è esposto alla fine del lavoro in parecchi quadri sinottici, dai quali gli AA. traggono numerosi dati statistici. Il sintoma quasi costante, dominante tutta la fenomenologia dei tumori del corpo calloso, è la demenza, la quale si presenta assai precocemente, può simulare talvolta la demenza paralitica, accompagnarsi a periodi di grave agitazione, ad allucinazioni e delirî, finchè cede il posto nell' ultimo stadio della malattia al sopore ed al coma.

Chiozzi.

25. **L. Marchand,** *Tumeur cérébelleuse et épilepsie.* — « Journal de neurologie », n. 21, 1901.

L'A. reputa interessante comunicare il caso seguente di tumore cerebrale per il fatto che l' unico sintoma rilevato nel malato era la presenza di crisi, che avevano tutti i caratteri di accessi epilettici.

P.... trentaduenne ha cominciato 8 anni fa a soffrire di accessi epilettici, rari sull' inizio, aumentati poi gradatamente e divenuti frequentissimi nell' ultimo periodo della vita, tanto da ripetersi 6 volte nella stessa giornata. Pochi giorni avanti di morire il malato è divenuto delirante e sitofobo. La morte è sopraggiunta dopo un coma di parecchie ore.

L' autopsia ha rilevato un tumore della grossezza di una noce a livello del lobulo sinistro del pneumogastrico. Questo tumore era molto aderente alla dura madre, di colore grigiastro e fortemente vascolarizzato. Sviluppandosi ha ricacciato le parti vicine del cervelletto, ha trascinato dietro di sè l' arteria cerebellare media ed ha compresso i nervi della regione bulbo-protuberanziale. L' esame istologico ha mostrato che esso era un sarcoma costituito di cellule fusiformi e di trabecole di tessuto connettivo. Il lobo destro del cervelletto non ha mostrato niente di anormale; nel lobo sinistro in vicinanza del tumore si è notata una scomparsa quasi totale delle cellule di Purkinje e una sclerosi gliomatosa diffusa, niente d'anormale nei cordoni del midollo spinale.

L'A. crede che gli accessi epilettici non siano una semplice coincidenza; ma che stiano in rapporto col tumore, non essendo nel gentilizio e nell' anamnesi niente che possa spiegare una epilessia essenziale. *Franceschi.*

26. **Thomas** et **Roux**, *Forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse.* — « Revue de médecine », n. 9, 1901.

Gli AA. riferiscono la storia di un caso appartenente ad una famiglia di cui Klippel e Durante hanno già pubblicato la storia nel 1891, e che presentò gli stessi sintomi degli altri membri della sua famiglia. Essi fanno osservare che i componenti di questa famiglia presentarono un quadro clinico, nel quale i sintomi cerebellari avevano la massima importanza, ed un quadro anatomico in cui oltre alla piccolezza di tutto il neurone, esisteva degenerazione dei fasci di Gowers, di quelli cerebellari e parziale dei cordoni posteriori, mantenendosi integro il cervelletto. Perciò è d'uopo ammettere che si tratti di una forma particolare di eredo-atassia cerebellare, costituente una malattia familiare speciale, e che per differenze eventuali di sede (cervelletto o fasci cerebellari) o di natura (piccolezza, atrofia degenerativa, sclerosi) è possibile avere anche altri tipi formanti una serie graduale di forme della malattia in questione. *Camia.*

27. **O. Pándy**, *Die Entstehung der Tabes.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 23, 1901.

L'A., basandosi su ricerche sperimentali e su osservazioni anatomo-cliniche, ritiene che nella tabe dorsale il processo sclerotico si inizi nel campo di Charcot-Pierret dei cordoni posteriori del midollo spinale (zona intermedia, bandelletto esterne). Si tratterebbe di una malattia pseudo-sistematica a inizio endogeno, determinata con ogni verosimiglianza da un avvelenamento luetico cronico. Il campo sopra ricordato sarebbe la parte più sensibile dei cordoni posteriori e costituirebbe perciò il luogo iniziale della malattia che si estenderebbe poi alle altre parti dei cordoni posteriori e alle radici posteriori. Così l'affezione del campo di Charcot-Pierret costituirebbe la *conditio sine qua non* della tabe dorsale. *Catòla.*

28. **C. S. Potts**, *A case of progressive unilateral ascending paralysis probably due to multiple sclerosis.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1901.

Giovane di 19 anni, nato da padre sifilitico. Durante gli anni di scuola aveva sofferto di dolor di capo frontale. A 4 anni già strascinava il piede destro, ed aveva tendenza ad incrociarlo col sinistro. Due anni più tardi presentava diplopia durata cinque mesi. Il braccio destro in quel tempo diveniva più piccolo, più corto e debole del sinistro, e si aveva paresi anche dallo stesso lato della faccia. L'arto superiore di destra diveniva in seguito rigido. Tutti i muscoli rispondevano bene alla corrente faradica, i riflessi tendinei erano aumentati, specialmente a destra, e si aveva da questo lato ben marcato fenomeno di Babinski.

La paresi facciale era più accentuata nei movimenti prodotti da viva emozione, che in quelli volontari. I movimenti della metà inferiore della faccia si eseguivano egualmente dai due lati, ma lo sforzo per produrli causava un marcato tremore fibrillare del corrugatore del sopracciglio del lato destro. Vi era paresi dei muscoli della gola dello stesso lato, e voce nasale, il parlare era più strascicato e indistinto. Si aveva notevole nistagmo, specialmente se gli occhi erano girati a destra, e paresi del retto inferiore sinistro, e pallidezza della metà temporale delle papille ottiche.

Vi era leggiero accenno al segno di Romberg. La mano ed il piede destro erano al tatto più caldi del sinistro, ambedue le mani erano cianotiche.

L'autore fa diagnosi di sclerosi multipla per la presenza di nistagmo, paresi dei

muscoli extra-oculari, pallidezza delle metà temporali delle papille, esagerazione dei riflessi e disturbi della parola. Confronta il suo caso con l'unico trovato simile nella letteratura medica. *Gucci.*

29. **H. Schlesinger,** *Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 41, 1901.

Esistono nella letteratura un buon numero di casi, che sembrano additare un rapporto fra nefrolitiasi e lesioni del midollo spinale; l'A. li cita e ne aggiunge qualcuno di propria osservazione.

Tale rapporto patogenetico rimane abbastanza oscuro, malgrado le ipotesi messe innanzi per schiarirlo, fra cui quelle che prendono di mira le alterazioni flogistiche e necrobiotiche delle vie urinarie e l'aumentata eliminazione di sali calcari, p. es., nelle fratture delle vertebre. Calcoli renali osservansi con relativa frequenza nelle lesioni traumatiche del midollo e nella siringomielia, molto più raramente nei tumori spinali: essi si compongono per lo più di fosfati, raramente di urati.

I sintomi della nefrolitiasi seguono a distanza di mesi o di anni dall'inizio delle malattie midollari. Trovasi d'ordinario, ma non costantemente, cisto-pielite. Oltre che dall'alterazione spinale la nefrolitiasi deve essere favorita da una speciale predisposizione organica. *Chiozzi.*

30. **E. Brissaud,** *Syringomyélie à thermo-analgesie longitudinale et transversale.* — « Presse médicale », n. 99, 1901.

L'A. dopo avere ricordato le idee da lui espresse in diversi momenti sulla distribuzione della termo-analgesia siringomielica, idee che mirano a sostenere la coesistenza dei due tipi trasversale e longitudinale e la loro relazione colla diversità di forma e di estensione della gliosi spinale, riferisce sempre in appoggio a tale veduta un'osservazione clinica di cui le note più interessanti sono le seguenti.

Per ciò che si riferisce alla termo-anestesia, la faccia posteriore del corpo, eccetto il capo, è divenuta quasi completamente termo-anestesica, al contrario la faccia anteriore, tutto l'arto sinistro e la quasi totalità della metà sinistra del tronco sono rispettate. Ambedue le mammelle sono rimaste sensibili al calore. La termo-anestesia dal lato destro si arresta a metà della coscia con un orlo leggermente obliquo dall'esterno all'interno e dall'alto al basso. La termo-anestesia assoluta degli arti superiori considerata alla faccia anteriore comprende la totalità del moncone della spalla, conformemente al modo di repartizione delle anestesie di origine spinale. Alla faccia posteriore la termo-anestesia si arresta nettamente al gomito sinistro come l'orlo superiore d'un guanto.

Riguardo all'analgesia, la disposizione radicolare è imperfetta alle radici dei due arti tanto in avanti che in dietro: così a sinistra tutta la regione sottoclavicolare e pettorale ha conservato la sua sensibilità. La repartizione dell'analgesia al membro superiore destro segue il tipo radicolare. Agli arti inferiori l'ipoalgesia si arresta a metà della coscia. Il limite è segnato da due linee oblique, quasi trasversali, al disopra delle quali la sensibilità riappare bruscamente. In questa disposizione non vi è nulla che ricordi i territori radicolari. Il limite dell'ipo-algesia è pure completo alla regione addominale del lato sinistro e così netto come alla parte media della coscia. Esso corrisponde ad una linea che riunisce l'ombelico alla spina iliaca antero superiore.

In conclusione l' A. dice che questo caso clinico porta una nuova testimonianza in appoggio all' opinione da lui espressa sei anni fa sulla coesistenza di territorî trasversali e longitudinali di termo-analgesia nei siringomielici. *Franceschi.*

31. **O. Hudovernig,** *Zur Pathogenese der Arthropathieen bei Syringomyelie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 24, 1901.

L' A. riporta il caso di un siringomielico il quale presentava artropatia dell' articolazione del gomito sinistro e dell' articolazione radio-carpica pure sinistra; il momento occasionale più prossimo era riposto in una lesione meccanico-traumatica di dette articolazioni. L' esame radioscopico fece rilevare per l' articolazione del gomito una osteite deformante della estremità inferiore dell' omero e della epifisi superiore dell' ulna, una ossificazione della parte posteriore e laterale della capsula articolare e un distacco dell' olecrano; per l' articolazione radio-carpica, ispessimenti periostali, specialmente della epifisi inferiore del radio, ed un' incipiente ossificazione del ligamento interosseo. L'A., in pieno accordo con Charcot, ritiene che il momento artropatogenetico debba esser sempre rappresentato da un trauma, sia pur di tanto poco momento da venire completamente trascurato. Sotto l'influenza della malattia spinale le articolazioni dell' ammalato devono presentare alterazioni di trofismo ed un trauma leggerissimo può esser capace di far sviluppare una grave artrite con conseguenti deformazioni articolari. D' accordo con Kienböck ritiene, per quanto si riferisce alla natura delle alterazioni ossee, che si tratti di processi osteali iperplastici o non di rarefazione ossea con abnormi accumuli di sali di calcio come opina Nalbandoff.

Catòla..

32. **G. Carrière,** *Le paramyoclonus multiplex.* — « Presse médicale », n. 63, 1901.

Un ragazzo di 10 anni, facilmente impressionabile, riceve un pugno inaspettato nell' addome da un suo compagno di scuola. Nella notte si sveglia di soprassalto in preda a dolori vivissimi, aventi per luogo di elezione la parte del ventre colpita dal pugno. Al mattino esso si alza e non si lamenta più di niente, senonchè, trascorse tre settimane senza provare alcuna sofferenza, viene nuovamente assalito da accessi dolorosi, simili al primo, i quali si ripetono nelle notti successive. Questi dolori sono bruschi, insorgono durante il sonno, occupano la regione ombelicale e s' irradiano alla coscia. Alla medesima epoca della prima crisi dolorosa il piccolo infermo ha cominciato a presentare dei movimenti involontarî. Essi interessano il collo, le spalle, il tronco, gli arti e si ripetono ogni cinque minuti.

Assieme a questi movimenti involontarî si notano delle contrazioni fibrillari pure con carattere accessuale, che colpiscono i differenti muscoli del collo, del tronco e degli arti. Tali contrazioni, che talora interessano tutto un muscolo e più spesso alcuni fasci o alcune fibre di esso, non portano alcuno spostamento del segmento dell' arto colpito ed ora insorgono durante i movimenti involontarî, ora con accessi separati. Tanto i movimenti involontarî, quanto le contrazioni si esagerano nel decubito dorsale, nell' emozione, nella stimolazione dei tegumenti e nella compressione dei nervi; scompaiono durante i movimenti volontarî, ma solo nel territorio muscolare in azione.

L' A. discutendo il caso clinico caratterizza come isterici i dolori e riguardo ai movimenti involontarî e alle contrazioni fibrillari, dopo avere escluso le varie forme di corea e la malattia di Gilles de la Tourette, si trova portato ad ammettere che qui si tratti di paramioclono multiplo.

Sintetizzando inoltre i 32 casi di paramioclono multiplo esistenti nella letteratura, espone brevemente la sintomatologia di questa malattia e discute sopra le tre teorie che cercano di spiegarla; la teoria anatomica, la teoria che considera l'affezione in parola come manifestazione della nevrastenia e quella che la riconduce all'isteria.

Conclude in fine, esponendo l'opinione che il paramioclono multiplo sia dovuto alla ipereccitabilità dei neuroni motori, legata raramente ad una lesione organica, talvolta alla nevrastenia e il più spesso all'isteria. Come deduzione pratica egli crede utile il trattamento di quest'affezione per mezzo di tentativi di suggestione ipnotica o allo stato di veglia, perchè anche nel caso su riportato simile trattamento ha portato la guarigione istantanea e completa. Al piccolo infermo, sottoposto alla cloroformizzazione si è applicato sul ventre uno strato spesso di ovatta collodionata; lo si è risvegliato, affermandogli la sua guarigione. Da quattro mesi il fanciullo non ha avuto più affatto nè contrazioni muscolari, nè accessi dolorosi. *Franceschi.*

33. **M. Lannois,** *Une observation de sein hystérique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

Una donna di 47 anni, che presenta molte stimmate isteriche senza aver mai avuto grandi crisi, senza cause apprezzabili ad un tratto cominciò a soffrire di sensazioni spiacevoli prima, poi di dolori lancinanti violenti alla mammella destra. La mammella poi aumentò considerevolmente di volume. La malata credette di esser affetta da cancro, ed entrò in un turno chirurgico per farsi operare. L'A. considera il caso come un edema d'origine isterica autosuggestiva e lo unisce ad altre osservazioni consimili esistenti nella letteratura. *Camia.*

34. **Ch. Mantoux,** *Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans le tabes.* — « Presse médicale », n. 104, 1901.

Caso di tabe in cui il segno di Argyll Robertson si presentò solo temporaneamente durante alcune crisi gastriche e si dileguò con queste. Negli intervalli tra le crisi la tabe non poteva esser sospettata che per l'abolizione dei riflessi patellari e del tendine di Achille. Da questa osservazione e da altre tre tratte dalla letteratura, due di Eichhorst ed una di Manoussi, l'A. deduce che il segno di Argyll Robertson può presentarsi intermittentemente e che queste intermittenze possono durare anche dei mesi. *Lugaro.*

35. **D. De Buck,** *Scoliose neuropathique.* — « Journal de neurologie », n. 23, 1901.

L'A. riferisce un caso di scoliosi neuropatica, consecutiva a trauma. Nell'ammalata non esiste una vera sciatica; ma al contrario i muscoli della massa sacrolombare comune sono colpiti nella loro vitalità dal lato malato. La diminuzione della contrattilità elettrica faradica e galvanica indica la loro atrofia; e non si può pensare che questa diminuzione di eccitabilità dipenda da una contrattura di queste masse muscolari, perchè in questo caso la scoliosi dovrebbe essere omologa, mentre è nettamente eterologa.

L'A. afferma che questo caso depone in favore dell'esistenza di una scoliosi per alterazione dell'erettore del tronco, ammessa da Fischer, Schönwald, Mann e Bergmann e che d'altra parte moltoplici lavori hanno provato l'esistenza di una scoliosi puramente isterica, indipendente dalla sciatica; quindi, conclude che la sco-

liosi neuropatica può avere una patogenesi varia, può essere cioè talvolta isterica, talvolta riflessa e qualche volta anche nevritico-organica. *Franceschi.*

36. **W. v. Bechterew,** *Ueber Reflexe im Antlitz und Kopfgebiete.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 1901.

L' A. riassume in questo lavoro tutti i riflessi che si possono provocare nel territorio della faccia e della testa, facendone rilevare lo speciale valore semiologico nelle malattie del cervello e dei nervi cranici.

A proposito del riflesso sopraorbitale di Mc. Carthy egli discorda dal suo illustratore inquantochè ritiene trattarsi di un riflesso periostale e non di un riflesso nervoso, di cui la parte incidente dell' arco diastaltico sarebbe rappresentata dal nervo sopra-orbitale. A convalidazione di questo suo convincimento egli adduce il fatto che il riflesso si può provocare non solo percuotendo nel territorio innervato dal sopraorbitale, ma anche su tutta la regione fronto-temporale del cranio e sulla regione zigomatica. *Franceschi.*

37. **A. Diehl,** *Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. X, H. 6, 1901.

L' A. espone la storia clinica di una numerosa famiglia, nei membri della quale si avvicendarono, in linea discendente e collaterale, svariatissime sindromi vasomotorio-trofiche: spasmi o paralisi vasali intense ed ostinate del naso o delle estremità, con formazione di flitteni; alterazioni trofiche simili a quelle della malattia di Raynaud o della sclerodermia, edema acuto circoscritto, abnorme tendenza all' orticaria o ad eritemi per ingestione di molluschi, all' *erpes zoster*, all' erpete labbiale durante stati febbrili, infine quale fenomeno più molesto e comune, l' ereutofobia.

Quanto alla cura di quest' ultima l' A. dice di avere ottenuto dalla suggestione ipnotica brillanti e durevoli risultati. *Chiozzi.*

38. **De Léon,** *Paralysie du nerf cubital et contracture consécutive.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

L' A. riferisce due casi di paralisi del nervo cubitale causata da traumatismo, seguita da contrattura dei muscoli innervati dallo stesso nervo analogamente a quanto succede nel campo del nervo facciale, in seguito a paralisi *a frigore*. Un tale fatto all' infuori del nervo facciale non è ancora stato segnalato dagli autori. Uno dei due soggetti presentati dall' A. è una isterica, ma l' altro è un uomo di 78 anni senza sintomi isterici nè nell' anamnesi nè nello stato presente. Anche per il primo caso però l' A. esclude che l' isteria abbia contribuito alla produzione del quadro morboso. *Camia.*

39. **L. Hoeflmayr,** *Beschäftigungsneuritis im Gebiete des Plexus brachialis.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 5, 1901.

L' A. avrebbe osservato ripetutamente nei falegnami e nei conciatori di pelli ed una volta anche in un orologiaro, fenomeni di nevrite nel campo del nervo ascellare e dei nervi sottoscapolari con disturbi funzionali a carico del muscolo *latissimus dorsi* e del deltoide. I sintomi più salienti dell' affezione sarebbero rappresentati da insonnia e dolori intensi a livello della spalla con conseguente limitazione di alcuni movimenti.

Rispetto alla eziologia, tranne che nell'orologiaro, negli altri casi l'A. crede di dovere invocare l'esagerata attività professionale di alcuni muscoli determinati: lo stato prolungato di contrazione a cui essi sono sottoposti determinerebbe una irritazione dei nervi che in essi si irradiano e ulteriormente una infiammazione dolorosa. La prognosi di queste forme sarebbe relativamente favorevole. *Catòla.*

40. **F. Hahn,** *Ueber das Auftreten von Contracturen bei Dystrophia muscul.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. XX, H. 3-4, 1901.

L'A. narra di due pazienti affetti da distrofia muscolare progressiva, nei quali si svolsero come uno dei sintomi precoci delle contratture nelle articolazioni del piede (piede equino). Questa particolarità è stata già segnalata da altri osservatori fra i quali Friedreich e Gowers. Essi ne attribuiscono la patogenesi all'ipertrofia della musculatura dei polpacci, la quale quindi prenderebbe il predominio sui muscoli antagonisti dando così origine all'equinismo. L'A. fa riflettere che molti osservatori hanno rinvenuto una diminuzione nello sviluppo delle ossa delle mani e dei piedi, quindi sarebbe disposto a fare intervenire anche questo elemento nella genesi delle contratture precoci, quantunque dichiari francamente di ignorare il vero meccanismo esercitato da siffatta alterazione congenita del sistema scheletrico.

G. Mingazzini.

41. **L. Bruns,** *Zur Casuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. XIX, H. 5-6, 1901.

Rari sono relativamente gli esempî di atrofia muscolare spinale progressiva di natura famigliare, sorte nell'età infantile. L'A. quindi essendoglisi porta l'occasione di studiare alcuni casi di questa malattia ne ha fatto obietto di una dotta monografia. La 1ª serie di casi concerne una ragazza decenne e altri due fratellini; l'A. potè esaminare soltanto la prima: a questa segue la descrizione di altri due casi, nei quali peraltro la natura famigliare è soltanto presunta.

La caratteristica della malattia consiste nell'iniziare nell'età infantile, senza febbre o convulsioni. Gli ammalati non imparano mai a camminare, o lo dimenticano a poco a poco, fino a rimanere immobili con le gambe. Lo stare in piedi è solo possibile con l'appoggio e in principio. Contemporaneamente si svolge paresi e atrofia dei muscoli del cinto pelvico e del tronco: vi compartecipano specialmente l'ileopsoas e il quadricipite femorale; poi sono colpite le braccia e i muscoli del capo. Negli arti, i disturbi sono limitati dapprima alle parti prossimali, poi si estendono alle mani e ai piedi. Conseguenza della malattia si è l'incurvamento della colonna vertebrale e la posizione equina dei piedi. Le paralisi è flaccida e atrofica, sono aboliti i riflessi tendinei, e nei muscoli esiste reazione degenerativa; manca qualsiasi accenno di pseudoipertrofia.

G. Mingazzini.

42. **W. Warda,** *Ueber Akromegalie.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. XIX, H. 5-6, 1901.

L'A. illustra due casi di acromegalia, ciascuno dei quali presentava dal punto di vista clinico qualche particolarità interessante. L'uno di essi concerne un farmacista,

già studiato e presentato nei congressi tedeschi fin dal 1891. La tiroide che in quell'anno era sufficientemente ingrossata, ora è divenuta assai piccola. Inoltre è probabile che il paziente porti seco i germi di una *lues ereditaria.* Infine l'A. fa notare come la cura tiroidea non abbia migliorato punto le sofferenze del malato.

Il secondo caso si riferisce ad una donna; merita di essere considerato il lungo decorso del male (27 anni circa); come pure il fatto che gli arti prima ingrossati si sono in seguito assottigliati: nessuna alterazione si è potuta mai constatare nella tiroide nè nel timo. *G. Mingazzini.*

43. **E. Rapin,** *Sur une forme d'hypertrophie des membres (Dystrophie conjonctive myélopathique).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1901.
44. **M. Hertoghe,** *Contribution à l'étude du trophoedème chronique.* — Ibidem.
45. **H. Mabille,** *Observation de trophoedème.* — Ibidem.
46. **H. Meige,** *Sur le trophoedème.* — Ibidem.

Il primo A., fondandosi specialmente su un caso, esprime l'ipotesi che il trofoedema cronico sia dovuto ad una speciale lesione dei centri trofici midollari prodotta da una poliomielite anteriore infantile. Si tratta di una bambina di 7 anni che presenta aumento di volume del braccio destro dovuto ad inspessimento del tessuto sottocutaneo, e dell'arto inferiore sinistro dovuto specialmente ad esagerata proliferazione del connettivo. La distrofia cominciò all'età di 20 mesi in occasione di uno stato febbrile manifestatosi senza causa apprezzabile, che fu presenziato dall'A. È frequente riscontrare ipertrofia insieme ad atrofia in casi di lesioni midollari, e d'altra parte i sintomi di paralisi, nella poliomielite anteriore, possono essere soltanto transitorî. Circa le forme congenite di trofoedema non è arrischiato l'ammettere che si tratti di una lesione del midollo nella vita embrionale.

Hertoghe riferisce tre osservazioni che gli servono a sostenere l'esistenza di una stretta parentela fra ipotiroidismo e trofoedema, sebbene la terapia tiroidea in questa malattia rimanga senza effetto. La terapia tiroidea è ancor troppo ai suoi primordî e non arriva che a digrossare l'insieme della sindrome mixedematosa, senza riuscire ad eliminare le manifestazioni più delicate dell'ipotiroidismo.

Il caso di Mabille consiste in una sindrome complessa, manifestatasi lentamente in una donna, la quale all'età di 8 anni fu colpita da movimenti coreici che non scomparvero più. La donna presenta inoltre emiplegia sinistra e trofoedema degli arti inferiori. L'A. per la patogenesi del trofoedema è favorevole alla teoria che ammette una lesione midollare, come è provato dalla disposizione segmentaria dell'affezione. A seconda poi del modo con cui la lesione midollare vien prodotta, la malattia sarebbe ereditaria, familiare, acuta o cronica.

H. Meige, il quale fu il primo a separare la forma clinica del trofoedema, tenendo conto delle osservazioni nuove, fa la nosografia dell'affezione definendola un edema bianco, duro, indolente, a disposizione segmentaria, unico, bilaterale, isolato o familiare ed ereditario, talvolta anche congenito. Circa la patogenesi, l'A., che già aveva pensato ad una lesione centrale, ritiene che, sebbene siano ancora necessarie altre osservazioni di conferma, si può ammettere con Rapin una distrofia edematosa d'origine mielopatica, paragonabile alla paralisi infantile, accanto alle forme a inizio insidioso, sopratutto familiari, parallele alla distrofia muscolare progressiva e alle forme congenite dovute a lesione congenita. *Camia.*

Psichiatria.

47. **P. Hartenberg**, *La névrose d'angoisse.* — Un opusc. in 8° di pag. 82, F. Alcan, Paris, 1902.

La nevrosi d'ansietà sarebbe, secondo Freud, una malattia particolare, causata dalla mancante o incompleta o scorretta soddisfazione dell' istinto sessuale. Il suo sintoma caratteristico è l' ansietà, che sopravviene ad accessi anche più volte nella giornata e che prende per tema qualunque avvenimento o possibilità, di mano in mano che si presenta alla fantasia od all' attenzione, senza mai fissarsi in un sistema delirante. La crisi d' ansietà è accompagnata e talvolta sostituita da un corteo di sintomi minori, dispnea, palpitazione, sudor freddo, disordini digestivi, vertigini, parestesie, guizzi muscolari, poliuria, fobie ed altre ossessioni simili, che, comparendo isolatamente, costituiscono le forme fruste di questa nevrosi. I malati sono lucidi.

L' A. riferisce diverse storie cliniche in appoggio al concetto nosologico di Freud. Egli non crede che l' insaziato bisogno sessuale sia l' unica causa della malattia, ma, con una distinzione non esente da sottigliezza, dichiara legittima la separazione della nevrosi d' ansietà dalla nevrastenia. La nevrastenia è un processo morboso del sistema cerebro-spinale caratterizzato dall' astenia; la nevrosi d' ansietà è una malattia del simpatico, caratterizzata dall' emozione ansiosa, e costituisce un terreno fecondo a tutte le forme di fobia. Il trattamento consiste nell' igiene, riposo, isolamento, idroterapia, elettroterapia, calmanti (oppio), azioni locali, ed esercizî di resistenza compiuti dal malato senz' accorgersene mediante opportune distrazioni. *Tanzi.*

48. **A. Pick**, *Zur Lehre von der initialen Erscheinungen der Paranoia.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 1, 1902.

Critica cortese di un pregevole studio apparso nel Brain, XCV, col titolo « *Certain mental changes that accompany visceral diseases* » dove Head ha illustrato una tenue forma delirante, che si presenta nel corso di malattie viscerali, in pazienti immuni fino allora da infermità mentali o nervose, i quali si sentono tratti a sospettare nelle persone amiche e circostanti sentimenti ed attitudini loro ostili (*ill-formed state of suspicion*). La somiglianza che esiste fra questa sindrome e quella corrispondente dei deliri sistematizzati paranoici è, secondo Head, solamente superficiale, mentre invece l' A. insiste sulla loro verace affinità, sia dal punto di vista sintomatologico, purchè il confronto si faccia fra tali stati psicopatici e le fasi iniziali del delirio paranoico, sia da quello patogenetico. Infatti Head riferisce che lo svolgersi di questi fenomeni deliranti è regolarmente preceduto da anomalie della vita effettiva, da stati di depressione e di ansia aspettante, conforme a quanto si verifica, secondo Marguliés, l'A. ed altri, nello stadio di sviluppo di delirî d'origine paranoica.

Chiozzi.

49. **M. Probst**, *Ueber Geistesstörungen nach Bleirergiftung.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 6, 1901.

In base a due osservazioni originali e ad una ricchissima casistica raccolta nella letteratura, l'A. propone di separare le malattie mentali da intossicazione saturnina in due grandi categorie; le psicosi acute e le psicosi croniche.

Forme acute. — Queste presenterebbero nella maggior parte dei casi il quadro sindromico di un'amenza nel senso di Meynert. Qualche volta vi si osserverebbero

anche degli stati deliranti simili a quelli che si possono osservare nel delirio degli alcoolisti ed in quello degli epilettici. Per lo più il quadro mentale di questi intossicati a forme acute sarebbe rappresentato da uno stato gravissimo di confusione mentale accompagnato da allucinazioni visive ed uditive e da agitazione motoria più o meno accentuata. Nell' acme del delirio i pazienti si mostrano agitatissimi, violenti, insonni, profondamente allucinati; mostrano di aver molta sete, trangugiano i pochi alimenti di cui si nutrono, senza masticarli, presentano contrazioni di singoli gruppi muscolari, digrignamento dei denti, ecc. A questa crisi di confusione mentale allucinatoria e di eccitazione sovente fa seguito uno stato soporoso in cui il malato è apatico, indifferente, sitofobo, muto. Lo stato soporoso può precedere il quadro confusionale e d' eccitazione sopra descritto. È importante ricordare che talora insorgono in queste forme d' intossicazione acuta degli stati di ansietà molto simili a quelli che si verificano nell' intossicazione alcoolica. Rispetto alla prognosi per lo più si ha una pronta guarigione; qualche volta il passaggio alle forme croniche e talora anche l' esito letale determinato nella maggior parte dei casi da accessi epilettici o da alterazione del cuore o dei reni.

Forme croniche. — Le lesioni mentali croniche sono per lo più rappresentate da depressione sentimentale, da allucinazioni diverse e da idee deliranti. Si possono avere allo stesso tempo cefalea, vertigini, tremore, accessi epilettiformi, ronzìo agli orecchi, ecc. Talora il malato rifiuta il cibo perchè ha paura di essere avvelenato. Tra gli altri sintomi si possono ricordare l'insonnia, i disturbi intestinali, le paralisi, l'anisocoria, i disturbi della parola, le contrazioni di singoli gruppi muscolari, tremore generale, sintoma di Romberg, andatura oscillante, ecc. La psicosi cronica può seguire immediatamente una forma acuta.

Il delirio acuto guarisce, il malato riacquista la orientazione e una relativa lucidità, ma permangono debolezza di memoria e difetto del potere critico; si può giungere fino alla demenza. Dopo un' intossicazione saturnina si può manifestare anche il quadro della sindrome di Korsakoff. Rispetto alla prognosi essa deve esser molto più riservata che nelle forme acute.

Secondo l' A. lo studio delle psicosi saturnine è degno del massimo interesse perchè ci dà un' idea delle analogie eziologiche; ci dimostra cioè che se in questo caso particolare la intossicazione del sistema nervoso è determinata dal piombo, in altri casi, benchè i veleni siano non metallici e poco conosciuti, pure essi debbono alterare le funzioni cerebrali col medesimo meccanismo. *Catòla.*

50. **A. Cullerre,** *Délire aigu et urémie.* — « Archives de Neurologie », n. 72. 1901.

L' A. per corroborare con nuovi fatti l' opinione da lui altra volta espressa che il delirio acuto, astraendo dai molteplici stati patologici, può essere la conseguenza di una nefrite talvolta ignorata, riferisce due osservazioni. La prima di esse riguarda una donna di cinquantacinque anni, la quale presentò per la durata di un mese i sintomi classici del delirio acuto. L' autopsia rilevò come fatto principale che i reni erano ridotti di volume alla metà del normale e che in essi la sostanza corticale aveva assunto un aspetto sensibilmente granuloso. Tale affezione non era stata diagnosticata in vita, non essendosi potuto raccogliere le urine che l' ammalata perdeva involontariamente.

Nel secondo ammalato, quarantenne, affetto da melancolia, furono pure osservati nell' ultimo periodo di vita tutti i caratteri del delirio acuto, e in esso, per quanto manchino le prove materiali che può fornire l' autopsia, l' uremia è stata rivelata negli ultimi giorni della malattia da sintomi troppo eloquenti per poterla mettere in dubbio. L' A. opina di essere in presenza di una psicosi acuta, nello sviluppo della

quale l'uremia latente ha partecipato con tutta probabilità in una larga misura e che tale psicosi è terminata dal punto di vista mentale con una sindrome di delirio acuto e dal punto di vista somatico colla sindrome dell'uremia. *Franceschi.*

51. **W. Weygandt,** *Ein Fall von tiefstehender Idiotie mit Skelet-Veränderungen.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 24, 1901.

Un individuo di 34 anni, affetto da idiozia gravissima, presenta una serie di alterazioni che si riferiscono al sistema scheletrico, tra le quali notevolissime una scoliosi totale della colonna vertebrale, un raccorciamento sensibilissimo delle estremità inferiori, nonchè uno stato di contrattura in ambedue le gambe. Queste alterazioni, che sembrerebbero a prima vista riconoscere come causa unica un arresto di sviluppo nel sistema scheletrico, trovano invece la loro spiegazione in momenti patologici speciali. Difatti la storia dell'infermo, mentre da una parte rileva nella famiglia una certa tendenza alla degenerazione psichica, dall'altra fa risaltare la molteplicità delle cause che hanno generato le complesse alterazioni scheletriche. L'A. reputa l'illustrazione dell'attuale caso clinico un buon dato di fatto per combattere l'opinione di coloro che tuttora credono essere l'idiozia l'esponente di un arresto di sviluppo del cervello, consecutivo ad un arresto di sviluppo del sistema scheletrico, dovendosi riguardare le su ricordate alterazioni piuttosto come una concomitanza che come il fattore generatore dell'idiozia. *Franceschi.*

52. **A. Pick,** *Ueber Symptomencomplexe, bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 46, 1901.

Illustrazione di un caso clinico, nel quale lo sviluppo dei sintomi (demenza, emiplegia destra senza previo *ictus apoplecticus,* combinazione di afasia motrice e sensoriale, alessia, paragrafia, asimbolia ottica parziale), aveva indotto a spiegare tutto il quadro nosografico mediante atrofia cerebrale senile diffusa, con maggior intensità in alcune regioni dell'emisfero sinistro, mentre invece la necroscopia svelò alcuni focolai di rammollimento nell'istmo cerebrale, ai quali certo era da imputarsi l'emiplegia. *Chiozzi.*

Terapia.

53. **Bezy** et **Stoianoff,** *Du traitement thyroidien dans le mixoedème fruste.* — « Presse médicale », n. 64, 1901.

Una bambina si sviluppa benissimo corporalmente ed intellettualmente fino all'età di un anno, epoca in cui soffre l'infezione roseolica. Un mese dopo la famiglia comincia ad accorgersi che essa ingrossa, ma che non cresce in altezza; che trova grande difficoltà nel camminare e che non pronunzia più nitidamente le parole. Ben presto i sintomi si aggravano fino a raggiungere quel grado che presentano all'età di cinque anni, epoca in cui viene condotta all'osservazione degli autori.

In questo caso si notano tutti i segni caratteristici dell'infantilismo: nanismo, tumidezza della faccia, lingua grossa e pendente fuori della bocca, naso schiacciato alla radice, capelli radi, seborrea del cuoio capelluto, incurvamento pseudo-rachitico degli arti, pseudo-ernia ombelicale, cianosi delle estremità.

Sottoposta al trattamento tiroideo la bambina durante un periodo di ventisette

mesi perde gradatamente tutti i sintomi morbosi sopra esposti, tanto che nulla si può riscontrare di patologico nei suoi caratteri fisici e psichici.

Gli AA. deducono da questa osservazione la conclusione che il mixoedema frusto è una forma del mixoedema e che una buona diagnosi ed un buon trattamento possono salvare un essere da quel grado di inferiorità, a cui, senza di ciò sarebbe certamente condannato durante tutta la sua esistenza. *Franceschi.*

54. **L. Lévy,** *Le sérum de Trunecek.* — « Presse médicale », n. 5, 1902.

Il siero proposto da Trunecek nella cura dell' arterio-sclerosi ha la seguente composizione: Solfato di soda gr. 0,15, carbonato di sodio gr. 4,92, fosfato di soda. gr. 0,15, carbonato di soda gr. 0,21, solfato di potassa gr. 0,40, acqua distillata q. b. per 100 grammi. L'A. lo ha ripetutamente provato nel trattamento dell' arteriosclerosi cerebrale, e riferisce qui i risultati da lui e da altri ottenuti con tale metodo. Egli lo usa tanto per via ipodermica (2-5 cmc. per giorno; venti iniezioni o più nel corso della cura) che, a dose molto maggiore, per clisteri. I beneficî vantati sarebbero assai rilevanti e si estenderebbero ai multiformi sintomi psichici, motorî e sensorî dell'arteriosclerosi cerebrale. L'A. si riserva di ritornare sull'argomento. *Chiozzi.*

55. **Schaefer,** *Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.* — « Neurologisches Centralblatt. », No. 1, 1902.

Breve nota, in cui si espongono i risultati di un esperimento terapeutico fatto su tre epilettici con accessi gravi e frequentissimi (20, 30 mensilmente), mediante il regime dietetico proposto da Toulouse e Richet e modificato da Bálint (la dieta di Bálint si compone di un litro e mezzo di latte per giorno, 40, 50 gr. di burro, 3 ova senza sale, 300, 400 gr. di pane e frutta, più 3 gr. di KBr).

Gli accessi epilettici si dileguarono completamente in tutti e tre i pazienti dopo 9. 15 giorni di tale alimentazione povera di cloro, ed anche il loro stato mentale migliorò notevolmente; ripresero con molta violenza pochi giorni dopo che l'A., a distanza di un mese, li ebbe riammessi alla dieta ordinaria. *Chiozzi.*

56. **S. Tschirjew,** *Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit.* — « Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie », Bd. X, H. 6, 1901.

L' A. espone i criterî terapeutici e dietetici che egli impiega nella cura del morbo di Basedow. Il lettore non vi troverà nulla di originale. *Chiozzi.*

57. **L. Cappelletti,** *Di un nuovo ipnotico pei malati di mente: Cloretone.* — « Riforma medica », n. 277-78, 1901.

L'A., dopo aver esperimentato il farmaco in 25 ammalati, conclude che esso spiega nei malati di mente una efficace azione ipnotica. Ordinariamente si può cominciare la somministrazione colla dose di gr. 1 - 1,50 e si può elevare fino a gr. 2 - 2,50; solo nei vecchi, specialmente se affetti da cardiopatie o da arteriosclerosi, è consigliabile di cominciare con una frazione di grammo e di non superare mai questa dose. Se talora questo medicamento può dare qualche disturbo del sistema nervoso e di quello digerente, tuttavia questi leggeri inconvenienti perderebbero ogni valore di fronte al fatto che negli organismi in buone condizioni fisiche non si hanno mai modificazioni del polso e del respiro. *Catòla.*

58. **L. Cappelletti** e **A. D'Ormea**, *La dieta ipoclorurata nella cura bromica della epilessia.* — « Atti dell'Accad. di Scienze med. e nat. di Ferrara », 1901.

Gli AA. hanno fatto ricerche sistematiche prima (7 mesi), durante (1 mese e mezzo) e dopo (2 mesi) la cura su venti epilettici. Essi hanno riscontrato una efficace e considerevole azione benefica sul numero, l'intensità e la durata degli accessi convulsivi; che il regime non porta con sè disturbi d'alcun genere; che lo stato psichico pure non di rado migliora; che la nutrizione generale si fa più buona. Cessando, anche bruscamente, la cura, il miglioramento così nei sintomi nervosi come nello stato somatico persiste ancora qualche tempo. *Camia.*

59. **A. Pick**, *The deleterious result following operations in hypochondriasis, performed for the sake of mental impression.* — « Philadelphia medical Journal », Sept. 21, 1901.

L'A. riferisce alcune storie recenti di infermi di mente, caduti sotto la sua osservazione dopo essersi assoggettati ad operazioni, rivolte a far loro credere di averli liberati da malattie viscerali, corpi estranei od animali annidati nel loro corpo e che formavano oggetto di abnormi sensazioni organiche e preoccupazioni deliranti. L'A. dimostra colla scorta di tali esempî che questa terapia suggestiva non solo non raggiunge mai il suo intento, ma è dannosa ai malati, contribuendo ad allargare agli organi vicini a quelli operati e ad intensificare le allucinazioni viscerali ed i relativi delirî. *Chiozzi.*

JACOPO FINZI.

Annunziamo con vivo dolore la morte del dott. Jacopo Finzi avvenuta in questi giorni a Firenze. Il giovane e valente collaboratore di questa « Rivista » aveva appena raggiunto i 29 anni di età. Un tifo violentissimo lo colse mentre si trovava nel pieno fervore della sua attività e delle sue speranze.

Il dott. Finzi era un innamorato della psichiatria. Ancora studente si era dato con predilezione agli studî di psicologia normale e patologica. Laureatosi a Bologna, intraprendeva un viaggio d'istruzione per l'Europa, visitando i principali manicomi, raccogliendo note di tecnica ospedaliera e stringendo conoscenze personali, che gli servirono per orientarsi sollecitamente fra le varie tendenze e le varie scuole.

Pellegrino delle cliniche più celebri, si trattenne lungamente in quella di Heidelberg ove compì ricerche sperimentali sotto la guida di E. Kräpelin. Delle convinzioni di Kräpelin, tornando in Italia, si fece seguace e campione, contribuendo con ardore alla loro diffusione. Il *Compendio di psichiatria*, pubblicato fra i Manuali scientifici dell'Editore Hoepli, è tutto inspirato a questo scopo di propaganda. Il concetto nosografico della *demenza precoce*, che il Finzi aveva approfondito fino ai più intimi particolari, fu materia per lui d'interessanti ricerche personali.

La carriera del dott. Finzi si svolse nel manicomio di Ferrara e in quello di Firenze. Pronto nel percepire, tenace nel ricordare, felice nell'assimilare le nozioni più svariate, agile e facondo nel discutere, il nostro compianto collega si attirava facili simpatie anche per l'inalterabile elevatezza del tono affettivo che lo rendeva brillante ed ottimista. Questa figura sveglïata, esuberante d'energia giovanile, fidente nell'avvenire, da cui traspariva la gioia di vivere e che pareva destinata ad una vita lunga e senza dolori, ci resterà scolpita nell'animo come un'antitesi crudele con la sua fine immatura.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VII **Firenze, Febbraio 1902** fasc. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Contributo clinico alla conoscenza dell' innervazione gustatoria.

Nota del prof. **G. Fasola.**

È noto quanto sia complessa, ed in parte ancora oscura, la questione della innervazione gustatoria, e come ancora oggi gli anatomici ed i fisiologi discutano sulla provenienza originaria e sul decorso delle fibre che innervano gli organi periferici del gusto, quantunque nei testi scolastici si affermi in via generica che *i nervi del gusto sono il glossofaringeo ed il linguale.*

Non mi pare opportuno l' esporre qui la storia interessante di questo argomento, nella quale ebbero una parte così gloriosa gli italiani da Panizza a Biffi e Morganti, a Lussana ed Inzani; ma credo necessario un richiamo alle opinioni varie che ancora tengono il campo, anche perchè risulti chiaro il significato dei due casi da me raccolti, in ordine ad alcuni punti controversi della questione.

È ormai fuori di discussione che il nervo linguale si distribuisce alla mucosa dei due terzi anteriori circa della lingua a cui dà, insieme alla sensibilità gustatoria, anche quella generale e tattile; mentre il glossofaringeo si distribuisce àlla base, dove porta pure, insieme alla sensibilità generale, quella gustatoria. Ma il fatto che una di queste due forme di sensibilità, per esempio il *gusto,* può essere completamente abolita senza scomparsa della sensibilità generale e del tatto, tende a provare che in quei due nervi le fibre gustative sono distinte dalle altre; ed era naturale che i fisiologi si ponessero la questione della possibilità di sceverare, nel glossofaringeo e nel linguale, le fibre del gusto da quelle tattili. Ora è noto che mentre per il IX paio la ricerca non

ha avuto finora alcun risultato, nella regione innervata dal nervo linguale lo studio delle paralisi del facciale accompagnate da lesioni del gusto ha fatto pensare che si potrebbe trovare la soluzione del problema nello studio della *corda del timpano,* che si unisce al *ramo linguale* del quinto paio per costituire il nervo omonimo.

Tutti i fisiologi sono oggi d'accordo nell'ammettere che la corda del timpano non si esaurisce nella ghiandola sottomascellare, ma arriva colle sue fibre alla mucosa linguale. Vulpian, Prévost hanno infatti sempre trovato delle fibre nervose degenerate nei rami terminali del nervo linguale dopo distruzione della corda del timpano, sia colla sua sezione nell'orecchio, sia per strappamento del facciale; e queste fibre degenerate non potevano provenire che dalla corda.

Si presentava allora la questione di sapere se la corda del timpano va alla lingua come nervo motore o come nervo sensitivo, e tutti sanno che per la gran maggioranza dei fisiologi, primi fra tutti il Lussana e lo Schiff, la corda è non solo nervo sensitivo, ma nervo di sensibilità specifica gustatoria della parte anteriore (margini e punta) della lingua (1).

Lussana e Inzani riferirono dapprima l'osservazione di un individuo operato all'orecchio medio e che aveva subito la sezione della corda. In seguito a questa lesione i due terzi anteriori della metà corrispondente della lingua avevano perduto il gusto, pur conservando intera la loro sensibilità tattile e dolorifica. In seguito il Lussana raccolse parecchie osservazioni analoghe, nelle quali la perdita parziale del gusto accompagnava la paralisi del facciale consecutiva ad una ferita o ad un'operazione. Infine in un cane al quale Lussana aveva praticato l'estirpazione bilaterale dei glossofaringei ed al quale sezionò più tardi le due corde del timpano, il gusto si mostrò interamente abolito, mentre le parti anteriori della lingua avevano conservato la loro sensibilità tattile e dolorifica (*Annali universali di medicina, 1862. Atti del R. Istit. veneto di Scienze 1879*). L'esperienza, che si potrebbe dire complementare, fu fatta dallo Schiff, il quale tagliò il nervo linguale

(1) Si noti che la sezione della corda ha dato risultati diversi secondo gli sperimentatori, e in generale poco precisi: se alcuni hanno osservato, in seguito alla distruzione delle due corde nella cavità timpanica, la perdita completa del gusto nella parte anteriore della lingua, altri, e Prévost in particolare, non hanno mai osservato, salvo un caso solo, che un indebolimento del gusto, e non le riconoscono che un ufficio accessorio. L'eccitazione della corda non ha dato risultati più sicuri. L'irritazione meccanica con un pennello (Tröltsch) o per iniezione di un liquido nella *tromba*, la faradizzazione (Duchenne) non produssero in generale, oltre la salivazione, che un senso di pizzicore o di formicolìo, ma nessuna sensazione gustatoria; però Urbantschitsch osservò un uomo che aveva la corda allo scoperto, la cui eccitazione nella cavità timpanica produceva impressioni gustative e di senso generale. Del resto gli sperimentatori non sono neppure d'accordo sulla sensibilità della corda; gli uni la trovano sensibile (Morganti), altri insensibile (Eckhard) alle eccitazioni dirette.

Le esperienze di sezione prima della riunione della corda al linguale non han dato neppur esse risultati costanti; così mentre secondo Inzani l'escisione del linguale prima della sua unione colla corda non toglie la sensibilità gustatoria, secondo Schiff invece produrrebbe un indebolimento di essa; e Prévost ha veduto in diversi casi la sensibilità gustativa, che persisteva ancora, quantunque indebolita, dopo la sezione dei due glossofaringei e delle due corde del timpano, scomparire completamente dopo la sezione dei linguali. Ad ogni modo è molto probabile che una parte almeno delle fibre gustative del N. linguale vi pervengano dalla corda del timpano.

al disopra della sua unione colla corda, presso la base del cranio: la sensibilità tattile e dolorifica della parte corrispondente della lingua fu completamente abolita, mentre restarono tracce del gusto, talora molto deboli, ma sempre rilevabili con sicurezza (*Fisiologia della digestione, Firenze 1868, T. I*).

Da questo ciclo sperimentale, compiuto sopratutto dal Lussana e dallo Schiff, risulta dunque che la corda del timpano contiene indubbiamente fibre gustatorie per la metà anteriore della lingua; per il Lussana anzi la corda provvederebbe da sola all' innervazione gustatoria di quella regione linguale (1).

Ma questa conclusione, che ha certamente un gran valore, non ci dice nulla sulla provenienza originaria delle fibre gustatorie della corda. Per quale via arrivano esse ai centri nervosi? Sono esse rappresentate dal nervo intermediario di Wrisberg, o provengono per anastomosi dal facciale, dal glossofaringeo, o dal trigemino?

Lussana non esitò a adottare la prima ipotesi e cercò di confermarla con un gran numero di osservazioni che si riferiscono a distruzioni complete del trigemino senza perdita del gusto, e ad alterazioni del gusto accompagnanti lesioni centrali del facciale. Secondo questa ipotesi le fibre gustatorie andrebbero dalla lingua ai centri nervosi passando per il linguale, la corda del timpano, il ganglio genicolato e il nervo di Wrisberg. In ogni caso però, dato che si accetti l'ipotesi del Lussana e cioè la provenienza delle fibre gustatorie della corda dall' intermediario, si devono considerare quelle fibre come di spettanza del glossofaringeo non del facciale, avendo Math. Duval dimostrato che il nervo di Wrisberg, emergente tra il facciale e l' acustico, non appartiene nè all' uno nè all' altro di questi nervi, ma proviene dal nucleo d' origine del glossofaringeo e rappresenta un' origine distinta di questo (*Journal de l' Anat. et de la Physiol. Sept. 1880*). Ne risulta in tal modo che un solo nervo presiederebbe alla sensibilità gustativa della lingua, il glossofaringeo; da un lato a mezzo di fibre dirette per il terzo posteriore della lingua, dall' altro a mezzo di fibre indirette per la corda del timpano ai due terzi anteriori della lingua stessa. Questo concetto di un unico nervo gustatorio (IX paio) che era il concetto di Panizza (*Ricerche sperimentali sopra i nervi. Lettere al prof. Bufalini. Pavia 1834*) ha trovato recentemente un appoggio nelle osservazioni di Karl e in quelle di Urbantschitsch (2).

(1) A questo proposito non si deve dimenticare che se furono osservati casi in cui una malattia dell' orecchio, portando per conseguenza la distruzione della corda del timpano entro la cavità di questo, ha causato perdita del gusto nello stesso lato della lingua, e se la stimolazione della corda entro il timpano ha dato origine a sensazioni gustatorie, nessuno di questi risultati è conclusivo. La corda del timpano infatti contiene fibre afferenti che hanno un' influenza notevole sui processi trofici della lingua, e la perdita del gusto dovuta a distruzione della corda potrebbe attribuirsi a un disturbato trofismo della lingua, ed essere così analoga alla perdita dell' odorato che segue a lesione del trigemino. Ancora, quando la stimolazione della corda entro il timpano genera sensazioni di gusto, queste possono essere dovute ad impulsi efferenti producenti nella lingua delle modificazioni che alla loro volta darebbero origine a sensazioni gustatorie propagantisi verso il cervello per vie diverse dalla corda. Noi non possediamo prove sufficienti che la diretta stimolazione del moncone centrale della corda tagliata dia origine a sensazioni di gusto.

(2) Karl, in seguito a una lesione dell' orecchio medio sinistro, perdette completamente il gusto alla parte anteriore sinistra della lingua; il facciale e il trigemino erano perfettamente intatti, e la

Ma osservazioni ancora più numerose han dato un risultato ben diverso. Intanto notiamo che la sezione intracranica del facciale non ha dato che risultati molto dubbì a Cl. Bernard; ma i casi riferiti da Davaine, Gueneau de Mussy, Roux, le esperienze di Biffi e Morganti, le molteplici ricerche di Schiff (V. art. Gout del *Nouv. Dict. de Méd. et de Chirur. pratiques*, T. XVI), tutto sembra provare che le lesioni centrali del facciale non portano alcun danno al senso del gusto, e che la corda del timpano rappresenta, secondo le conclusioni dello stesso Schiff, delle fibre provenienti al facciale dal trigemino, poichè le lesioni o le sezioni complete di questo prima della sua divisione in tre branche, producono sul gusto gli stessi effetti della sezione della corda. Lo Schiff vede nel N. grande petroso l'anastomosi per la quale il facciale deriva dal trigemino le fibre sensitive che devono andare alla lingua. Secondo questo autore i filetti gustativi della parte anteriore della lingua abbandonano l'encefalo colle radici del trigemino, seguono il tronco del mascellare superiore, traversano il ganglio sfenopalatino, vanno per il N. vidiano e il grande petroso al ganglio genicolato del facciale, discendono col tronco di questo e raggiungono la corda del timpano per distribuirsi poi col N. linguale; un'altra parte delle dette fibre andrebbe direttamente dal ganglio sfenopalatino al mascellare inferiore (*Fisiologia della digestione,* Firenze 1868, T. I). Questa dottrina si basa specialmente sul fatto che colla distruzione del ganglio sfenopalatino si sopprimerebbe il gusto nella parte anteriore della lingua; ma dobbiamo ricordare che questo fatto appunto fu negato da Vulpian, da Prévost da Rosenthal, ed altri.

Riassumendo quanto precede possiamo dire che per quanto riguarda la parte posteriore della mucosa linguale, se la grande maggioranza dei fisiologi conviene nell'ammettere che essa è innervata dal glossofaringeo *con fibre proprie,* non mancano però quelli che ancora ne dubitano. Basta citare in proposito l'autorità di M. Foster, il quale ammette come probabile che fibre partenti dal cervello lungo il trigemino passino poi al ramo linguale non direttamente, ma indirettamente attraverso la corda del timpano « *e che nello stesso tempo altre fibre provenienti dallo stesso trigemino possano da ultimo congiungersi col glossofaringeo* ». E dopo aver ricordato che non sono mai stati registrati casi in cui malattia del glossofaringeo entro la cavità del cranio abbia prodotto distinta perdita del gusto, mentre sono stati osservati casi in cui malattia del trigemino ha prodotto perdita totale del gusto sull' intero lato corrispondente della lingua *compresa la base*, chiude nel suo trattato il capitolo intorno a que-

---

corda pure, poichè la sua eccitazione meccanica nella cavità del timpano produceva salivazione abbondante dalla caruncola salivale sinistra e una sensazione di pizzicore alla lingua. Si era dunque obbligati di ammettere che in questo caso l'abolizione del gusto dipendeva dalla distruzione di altri nervi, e questi non potevano essere che i filetti del nervo di Jacobson.

Secondo Karl le fibre gustative seguirebbero dunque questa via dalla parte anteriore della lingua al cervello: nervo linguale, tronco del mascellare inferiore, ganglio otico, piccolo petroso superficiale, nervo di Jacobson e glossofaringeo. Siccome però le osservazioni cliniche dimostrano che la corda contiene pure una certa quantità di fibre gustatorie, Karl ammette che una piccola parte delle fibre gustative del linguale passa per la corda al facciale, risale al ganglio genicolato e per il piccolo petroso superficiale al N. di Jacobson ed al glossofaringeo.

sto argomento affermando che sulla base dei detti fatti dobbiamo ammettere, almeno in via provvisoria « *che le fibre gustatorie appartengono al trigemino, sebbene possano giungere alla lingua in parte lungo il glossofaringeo, in parte lungo la corda del timpano* ».

Ma il disaccordo è maggiore a proposito dell' innervazione della parte anteriore della lingua. Prescindendo anche *dalla origine* delle fibre gustatorie contenute nel N. linguale, v'è chi crede che soltanto per la corda del timpano esse pervengano alla mucosa linguale (Lussana, Duval ecc.), e v'è chi crede che vi arrivino in pari tempo per la corda e per il ramo linguale del V, che insieme costituiscono il N. linguale (Karl, Schiff). Se poi prendiamo in considerazione la provenienza originaria delle fibre, allora vediamo 1° che Lussana le attribuiva al facciale perchè considerava il N. di Wrisberg come di spettanza del VII, mentre Duval le attribuiva al glossofaringeo, perchè ha dimostrato che l' intermediario proviene dal nucleo del IX, 2° che Karl ed altri le derivano in via generica dal IX, 3° che Schiff le deriva dalle radici del V.

Dalla rapida esposizione fatta si vede che la questione della innervazione del gusto non è ancora risolta, e che sono parecchie e spesso contradditorie le opinioni degli autori intorno ad essa, in dipendenza almeno parziale dai risultati sconcordanti ottenuti dai varî autori.

È dunque evidente l' opportunità di raccogliere altro materiale, ed il valore che possono avere i risultati clinici quando siano chiari e raccolti con cura. È per questo ch'io mi sono deciso a pubblicare i due casi chirurgici che ho avuto campo di studiare grazie alla cortesia dell' egregio collega il chiarissimo prof. Biondi, già Direttore della Clinica chirurgica di Cagliari: il caso di Cafiero Pietro di 66 anni e quello di Loddo Giuseppina di 50 anni.

Entrambi questi individui erano affetti da inveterata e gravissima nevralgia facciale ed entrambi furon operati dal Biondi, previa craniectomia alla Krause-Hartley, di resezione della 2ª e 3ª branca del V°, con esportazione della parte adiacente del ganglio di Gasser. Sì nell'uno caso che nell'altro l'operazione sortì esito felicissimo e liberò i due malati dai tormenti che rendevano loro insopportabile la vita.

Come conseguenza dell' atto operativo si ebbe nei due casi, insieme ai noti disturbi più o meno transitorî di senso e di moto che il Biondi studiò e descrisse nella pubblicazione relativa da lui fatta, un disturbo gustatorio nella regione laterale sinistra della metà anteriore della lingua, che fu oggetto speciale delle mie osservazioni. Gli esami, numerosissimi, furono compiuti quasi quotidianamente per parecchie settimane di seguito, e vertevano su tutti quattro i sapori fondamentali *amaro*, *dolce*, *salato* ed *acido*, impiegando soluzioni opportunamente diluite di chinina, zucchero, sale comune ed acido cloridrico o sugo di limone, che applicavo alla lingua mediante la punta di un bastoncino di vetro.

Come ho detto, il disturbo gustatorio era limitato in entrambi gli operati

alla regione laterale sinistra della metà anteriore della lingua compresa la punta. Un esame attento della metà sana della lingua nel Cafiero e l'esame preventivo nella Loddo, mi avevano dimostrato che tanto nell'uno che nell'altra erano ben sviluppate nella regione suddescritta le sensibilità per il dolce, il salato e l'acido, leggermente ottusa invece quella per l'amaro, che era squisita alla base della lingua come avviene nelle generalità dei casi. È superfluo il dire che gli esami della parte malata erano continuamente controllati da esami comparativi nei punti simmetrici della parte sana, e che tutti i saggi erano fatti in condizioni di tempo e con precauzioni tali da evitare possibilmente ogni causa d'errore: lavacri ed intervalli sufficienti tra un saggio e l'altro; ordine vario nella scelta dei sapori; stimolazioni alternate con acqua distillata; impossibilità per parte del paziente di conoscere altrimenti la soluzione in esame; la bocca doveva rimanere aperta e la lingua sporta in fuori fin che l'ammalato credeva di poter dare il suo giudizio, ecc.

Anche in queste osservazioni, come in generale nelle ricerche estesiologiche riferentisi a qualunque senso, ho trovato una ragguardevole variabilità di risultati a seconda delle circostanze. Il grado, l'estensione e la natura dell'anestesia gustatoria oscillavano sensibilmente a seconda dei giorni e delle ore in cui gli esami venivano fatti, a seconda che l'individuo era a digiuno od aveva mangiato da poco, che aveva bene o mal digerito, che aveva fumato o no, e così via. Tanto che per poter stabilire una linea generale del decorso del disturbo, ho dovuto tener conto in ogni singolo periodo dei dati che si presentavano con maggiore costanza ed evidenza. Tralasciando dunque di riportare qui il diario poco interessante degli esami, che furono pei quattro sapori e nei due individui parecchie centinaia, mi limiterò a notare quanto segue.

In entrambi gli operati il disturbo gustatorio nella regione suindicata si manifestò subito dopo l'atto operativo sotto forma di una anestesia gustativa quasi completa per tutti quattro i sapori fondamentali, accompagnata beninteso da anestesia tattile e dolorifica. Ma dopo una decina di giorni l'insensibilità per i sapori incominciò ad attenuarsi: i malati riconoscevono *qualche volta* ora un sapore ora un altro, oppure un sapore veniva confuso coll'altro, il salato coll'acido o coll'amaro, il dolce col salato o coll'acido, in qualche caso perfino l'amaro col dolce, ma insomma i pazienti avevano talora *una sensazione gustatoria.* Nelle settimane successive divennero più frequenti i casi di riconoscimento più o meno pronto dei sapori, più rare le confusioni tra un sapore e l'altro; tanto che dopo un paio di mesi all'incirca non rimaneva che qualche incertezza nel giudizio, specialmente per l'acido che veniva riconosciuto con ritardo e confuso talora col salato o col dolce.

Sempre però, anche dopo molti mesi dall'operazione, la sensibilità gustatoria rimase a sinistra leggermente ottusa rispetto alla regione corrispondente di destra. Noterò infine che malgrado la minore sensibilità all'amaro riscontrata fin da principio nel lato sano a livello della zona anestetica, fu per questo sapore che si reintegrò dapprima la sensibilità gustativa; per il dolce, il salato e l'acido la reintegrazione fu più lenta, e, come dissi, non fu mai perfetta.

Prima di ricavare dai fatti osservati le conseguenze che si riferiscono alla provenienza ed al decorso delle fibre gustatorie linguali, dobbiamo domandarci se per avventura il disturbo gustatorio osservato potesse dipendere in tutto o in parte da altre alterazioni funzionali o trofiche prodotte, nella regione in esame, dall' atto operativo.

Ed anzitutto, poteva il disturbo gustatorio dipendere in qualche modo dalla anestesia tattile prodotta nella regione anteriore linguale dal taglio della 3ª branca? Evidentemente no; è bensì vero che tutte le nostre sensazioni gustative sono accompagnate da sensazioni tattili più o meno nette, e può darsi quindi che la assenza del tatto contribuisca in piccola parte a rendere meno complete, meno distinte ed acute le impressioni del gusto; ma è chiaro che essa non potrà in alcun modo sopprimerle. Nei nostri due casi poi abbiamo un argomento che avvalora grandemente questa nostra affermazione, ed è che *sulla lingua il ritorno del gusto precedette il ritorno della sensibilità tattile:* in ambo i casi la sensibilità gustatoria aveva grandemente migliorato quando ancora l' anestesia tattile della lingua era completa; fatto importante che fu rilevato anche dal Biondi nel suo lavoro.

Procedendo nel nostro esame dobbiamo domandarci se eventuali disturbi vasomotori o trofici potevano darci ragione del disturbo gustatorio, indipendentemente dalla sezione di fibre specifiche di cui dirò in seguito. A questo proposito dobbiamo intanto ricordare che il trigemino fornisce bensì una parte dei filetti vasomotori che accompagnano le arterie della cavità boccale, ma che la dilatazione vasale della parte anteriore della lingua ed il rossore che vi si osserva coll' eccitazione del capo periferico del linguale sono dovuti a fibre vasodilatatrici fornitegli dalla corda del timpano, la quale le riceve con tutta probabilità dal simpatico. E riguardo all' azione trofica (prescindendo ora dalla questione generale ad essa relativa) dobbiamo ricordare che questa azione è molto dubbia nei rami del mascellare inferiore; e che se nel coniglio la sezione del nervo dentale inferiore, pur non ostacolando il crescere continuo dei denti, apporta alterazioni nutritive nella lingua e nelle labbra (arrossamento, gonfiore, ulcerazioni) si ritiene dai più che queste lesioni siano dovute, come per l' occhio, ad azioni meccaniche su parti divenute insensibili in seguito alla sezione del nervo. Pare certo invece che la corda dal timpano contenga fibre afferenti che hanno un' influenza notevole sui processi trofici della lingua, tantochè, dice il Foster, la perdita del gusto dovuta a distruzione della corda potrebbe attribuirsi a un disturbato trofismo della lingua. Si vede dunque che eventuali disturbi vasomotori e trofici nella lingua si otterrebbero non dalla sezione del mascellare inferiore, ma piuttosto da quella della corda, la quale nei nostri malati non era stata lesa.

Si potrebbe sempre sostenere, ove questi disturbi nutritivi avessero avuto luogo nei due operati, l' ipotesi che la corda derivi le sue fibre trofiche, o una parte di esse, dal trigemino, e che quindi essendo recise queste fibre ne venisse quell' ipotetico disturbo trofico che poteva poi aver influito sulla sensibilità gustatoria. Ma la questione è troncata dal fatto che la de-

ficienza gustatoria si manifestò (e colla sua intensità massima) subito nei primi giorni dopo l' operazione quando un disturbato trofismo non poteva presumibilmente aver alterato gli organi gustatori; e dall' altro fatto che durante tutto il periodo nel quale si manifestò la lesione del gusto, ed anche nei mesi successivi finchè gli ammalati rimasero in clinica, di disturbi trofici non si ebbe traccia: la mucosa linguale ebbe dal lato anestetico lo stesso aspetto e gli stessi caratteri che aveva dal lato sano.

Da tutte queste considerazioni mi pare risulti evidente che il disturbo gustatorio osservato non poteva dipendere che dalla sezione di fibre specifiche. Ed allora, poichè la sezione della 2ª e 3ª branca del trigemino ha avuto luogo a livello del ganglio di Gasser, i due casi riportati dimostrano quanto segue:

1° *Il trigemino ha realmente fibre gustatorie proprie, le quali vanno alla parte anteriore dei margini ed alla punta della lingua, o direttamente pel ramo linguale di quel nervo, o passando prima nella corda del timpano in qualche punto più centrale, per es. attraverso ad un ramo del ganglio otico.*

2° *Dato che la corda contenga una parte di queste fibre gustatorie di spettanza originaria del trigemino, ciò non esclude che essa possa contenerne anche di altra provenienza, e cioè dell' intermediario di Wrisberg e del glossofaringeo. Anzi noi dobbiamo ammettere nella corda l'esistenza di queste fibre di origine diversa per spiegarci la persistenza, anche nei primi giorni dopo l'atto operativo, di una qualche sensibilità gustatoria, e il ritorno, se non completo certo molto cospicuo, di questa sensibilità nei periodi successivi* (1).

Come si vede, queste conclusioni vengono parzialmente in appoggio alle vedute dello Schiff esposte precedentemente, almeno per quanto riguarda la regione anteriore della lingua. E dico *parzialmente* perchè esse ci portano a ritenere che il trigemino fornisce bensì fibre gustatorie a quella regione, ma che attraverso alla corda del timpano devono pervenirvi pure fibre specifiche di altra origine.

Quanto alla questione di sapere se quelle fibre gustatorie fornite dal trigemino passano tutte pel ramo linguale, o tutte per la corda, o in parte per l' uno e in parte per l' altra, i casi da me studiati non permettono di risolverla in modo assoluto. Ciò che pare molto probabile è che in tutto o in parte esse devono passare direttamente per il ramo linguale. E invero come si spiegherebbe senza questa ipotesi il fatto osservato ripetutamente dal Prévost che la distruzione delle due corde nella cavità timpanica non ha portato che *un indebo-*

(1) Io non saprei come altrimenti spiegare questo ritorno parziale della sensibilità gustativa dove era dapprima quasi completamente scomparsa. Non è certo il caso di invocare la scomparsa o la diminuzione di un disturbo trofico perchè, come ho detto, l' anestesia gustatoria si manifestò subito e in tutta la sua relativa gravità, e perchè di disturbi trofici non si ebbe la minima traccia durante la degenza in clinica.

Forse si potrebbe ricorrere per spiegare questo ritorno (come quello tanto evidente e misterioso della sensibilità tattile) alle anastomosi, o meglio ad una proliferazione delle ultime ramificazioni di fibre specifiche provenienti alla lingua da altre fonti; ramificazioni che si metterebbero poi in rapporto cogli organi gustativi periferici per uno di quei processi inesplicati che troppo di frequente dobbiamo invocare per renderci ragione dello sviluppo e della reintegrazione dei tessuti e degli organi.

limento del gusto nella regione anteriore? E l'altro fatto osservato dallo stesso Prévost in diversi casi, che la sensibilità gustatoria la quale persisteva ancora, quantunque indebolita, dopo la sezione dei due glossofaringei e delle due corde, scompariva completamente dopo la sezione dei N. linguali? Infine come spiegare, senza l'intervento di fibre proprie del ramo linguale, i risultati stessi che lo Schiff portò in appoggio del contributo gustatorio della corda, e cioè che dietro sezione del ramo linguale al di sopra della sua unione colla corda, presso la base del cranio, la sensibilità gustativa era *grandemente diminuita* ma non scomparsa?

Certo che questi ultimi fatti, considerati in sè stessi, depongono soltanto per l'esistenza di fibre gustatorie nel ramo linguale prima della sua unione colla corda, senza indicarne la provenienza originaria; ma se pensiamo che nei nostri due casi il disturbo gustatorio fu provocato appunto dalla sezione intracranica delle ultime due branche del trigemino appare legittimo affermare che quelle fibre specifiche del ramo linguale erano di spettanza del trigemino (1).

Astasia-abasia traumatica in bambina epilettica.

Contributo clinico del prof. **U. Gabbi**, dell'Università di Messina.

Il caso che imprendo ad illustrare offre vivo interesse sia per la rarità della sua sindrome, che per il modo veramente singolare di manifestarsi della medesima.

Ebbi occasione di osservarlo in un piccolo paese della Calabria, grazie all'interessamento di un gentile e valente collega, il dott. Santoro, che per il primo ne segnalò la importanza. La prima volta che visitai la piccola inferma, protagonista della storia che vado ad esporre, fu nel febbraio del passato anno. L'ho poi riveduta più volte in Calabria ed a Messina, e se oggi mi decido a pubblicarne la storia, senza attendere ulteriori lumi dal decorso della malattia, gli è per il vivo interesse scientifico che la stessa presenta (2).

Assunta N,, d'anni 7, del vivento Giuseppe (carraio) di Cannitello (Calabria).

Nessun precedente famigliare esiste che meriti di esser messo in particolare rilievo. L'avo paterno è morto a 90 anni per vecchiaia; l'ava a tarda età per caduta. Il nonno materno morì per grave affezione catarrale dell' intestino; la nonna per cancro della mammella. In linea collaterale una zia apoplettica. Il padre della bambina,

---

(1) Sono parecchi i casi clinici raccolti anche recentemente che parlano in favore del concorso del trigemino alla innervazione gustatoria. Io non ho creduto necessario di raccoglierli e di esporli qui; dirò solo che nella *Chirurgie opèratoire du système nerveux* di Chipault (Paris 1895, T. II) ne ho trovati due: il caso 26°, operatore Kraus, e il caso 50°, operatore Tiffany, entrambi del 1893, e nei quali in seguito a resezione del ganglio di Gasser e delle ultime due branche si ebbe manifesta diminuzione del gusto nella metà omonima della lingua. Ultimamente (*Neurol. Centralbl.* XX, 12, 1901) J. Kron pubblicò pure un caso clinico il quale « colla chiarezza di un esperimento parla per il decorso delle fibre gustatorie attraverso la 3ª branca del trigemino ».

(2) Era stata prima veduta anche dal mio caro collega prof. Weiss, il quale aveva formulato un giudizio diagnostico simile al mio.

forte e tarchiato, non ha sofferto di sifilide, nè di malattie nervose, e stato ed è un buon bevitore. La madre è donna robusta, di semplici costumi e non ha mai presentato segni di malattie nervose. Ha partorito altri cinque figlioli, tutti vivi e godenti ottima salute: quello maggiore ha 13 anni, il minore tutt'ora poppante 12 mesi. Nessuno di essi ha sofferto o soffre di fenomeni convulsivi: tutti ebbero una buona dentizione. Nel mentre la madre si trovava gravida di qualche mese della nostra inferma ebbe a subire un forte patema d'animo per il gravissimo terremoto che nel 1894 devastò le Calabrie Inferiori. In seguito la gravidanza decorse agitata in mezzo a sofferenze fisiche e morali.

La nostra piccina nacque per parte fisiologico, ma alquanto pallida e mal nutrita. Fu allattata dalla madre per tredici mesi e quindi divezzata. Nel periodo della dentizione essa ebbe a soffrire dei lievi fenomeni convulsivi alle braccia ed alle gambe. Crebbe poco florida e spesso sofferente di catarro intestinale con ricorrenti prolassi rettali. La sanguificazione non era rigogliosa e le forze scarse, e scarsa pure la sua resistenza. Cominciò a parlare ed a camminare su per giù nello stesso tempo, e cioè verso il quarto anno di età. È in questo periodo della sua vita che la bambina vien presa da un disturbo, al quale sulle prime non fu data alcuna importanza: essa cioè, dopo breve tempo che aveva imparato a camminare, cadeva d' un tratto e talvolta si faceva male. Si ritenne dalla madre che le cadute si dovessero alle incertezze dei primi passi, ma fatta maggiore attenzione si accorse che la bambina dopo caduta rimaneva sul terreno per cinque o sei minuti durante i quali, anche se scossa e chiamata ad alta voce, non rispondeva affatto: era fuori di conoscenza.

Spesso la bambina si alzava con qualche ammaccatura e ferita. Allora fu fatta vedere al medico, che prescrisse una cura bromica in seguito alla quale le cadute divennero meno frequenti. Ma dopo qualche tempo si svilupparono dei gravi attacchi convulsivi. La bambina, di giorno come di notte, era colta da convulsioni toniche prima, tonico-cloniche poi, diffuse a tutti i muscoli e della durata di mezz'ora all' incirca. Non erano precedute da aura o grido, ma accompagnate da schiuma alla bocca, da perdita completa della coscienza, da emissione involontaria di feci e di urine e seguite da prostrazione profonda e cefalea intensa: la bambina, dicono i genitori, rimaneva come « disfatta » per alcune ore. Sotto l'attacco il viso le si faceva cianotico assai, le si iniettavano vivamente gli occhi. Mai furono notate morsicature alla lingua.

Gli accessi si ripetevano ogni 4-6 mesi coi soliti caratteri e su per giù colla stessa durata. Non erano provocati da spaventi, o da improvvise emozioni o da disordini gastro-intestinali.

Insieme a questi gravi attacchi si andò manifestando il seguente curioso fenomeno: la bambina cadeva a piombo tutte le volte che urtava inavvertentemente col capo, o che qualcuno la percuoteva su di esso anche leggermente.

La caduta era così repentina che essa ne riportava spesso qualche lieve contusione o ferita. Le convulsioni durarono fino a luglio: da quel mese, al dir della madre, non sono più riapparse, forse per la influenza di una cura bromica e ricostituente prescritta. La nutrizione e la sanguificazione in realtà si rifecero e la bambina presenta oggi uno stato soddisfacente. Essa si mostra abbastanza intelligente ed affettuosa, e vive sempre accanto alla madre od al padre per la grande paura che ha di cadere, tanto per i minimi urti involontarî al capo, quanto per le minime percosse che per ischerzo o per bizza possano esserle date dai fratelli o da compagni.

Furono queste le notizie che ricavai, per la massima parte, alle prime visite. Il caso mi parve degno di studio e saturo di interesse per cui feci nel mio meglio per avere

la bambina in Clinica, ma la famiglia non potè mai annuire al mio desiderio. L'ho però vista ed esaminata più e più volte in Calabria ed a Messina. Eccone uno ***stato presente***, dirò così riassuntivo.

Statura proporzionata all'età. Costituzione scheletrica regolare, masse muscolari e pannicolo adiposo ben sviluppati, mucose visibili ben colorate; pelle elastica, di colorito bruno con qua e là cicatrici deformi al capo per cadute.

Temperatura normale. Respiro normalmente frequente. Polso ritmico, discretamente valido, regolare, con normale frequenza.

Capo. Non accusa nè cefalea, nè confusione; mai ha vertigine, o nausea, o vomito. Ogni tre o quattro mesi è presa dagli attacchi convulsivi precedentemente descritti. È intelligente, molto affettuosa e timida: parla bene e speditamente: è di umore gioviale. Non soffre nè ha mai sofferto di enuresi.

Il ***cranio*** si presenta a tipo leggermente dolicocefalo ed è alquanto asimmetrico per esser l'osso parietale sinistro più prominente e la metà destra dell'occipitale più pronunziata della sinistra, nel mentre l'osso stesso si presenta nel suo assieme assai sviluppato e più protuberante del normale. Le ossa craniche presentano superficie regolare: le suture sono un po' rilevate. Il capo misura: nella circonferenza cm. 51.5; nel diametro bitemporale cm. 10; nel diametro biparietale cm. 14; nel diametro bimastoide cm. 13.5; nell' occipito-frontale cm. 21.

Il cuoio capelluto è coperto da folti e brevi capelli neri. Presenta in varî punti, ed a destra specialmente, sì all' innanzi che all' indietro, piccole cicatrici. La mobilità e sensibilita sono integre: quest'ultima forse un po'esagerata.

La percussione sul capo determina i fenomeni seguenti. Un colpo lieve, dato ad esempio col dito piegato a martello, entro la zona del cuoio capelluto o sulla faccia, all' insaputa della bambina può provocare: o una caduta istantanea, sarei per dire fulminea; o uno scuotimento brusco, subitaneo, lieve degli arti superiori o del tronco. Se la inferma è avvertita del colpo che le si darà o cade, ma con minore rapidità del solito, o non cade affatto presentando invece un movimento brusco simultaneo di propulsione degli arti superiori con contemporaneo scuotimento del tronco. Dopo una prima caduta d'ordinario anche i colpi più forti non producono altro che i sopradescritti movimenti degli arti superiori: cioè impulsi motori ritmici con estensione delle braccia e scuotimento del tronco per brusca contrazione dei suoi muscoli. Questo movimento talvolta si accompagna con espirazione sensibile, spesso associata a suono gutturale. Prolungando l'esperimento il fenomeno non cessa, ma o si attenua, oppure si accentua: le scosse ritmiche si fanno più valide che sul principio.

In tesi generale si può affermare che non v' è stretto rapporto tra la intensità della percossa e la vivacità della reazione motrice: alle volte basta un forte soffio a produrla.

Gli effetti motorî sono più rilevanti quando si percuote sul cuoio capelluto anzichè sulla faccia: *qualsiasi urto al tronco rimane senza effetto*. Delle regioni frontale, parietale ed occipitale è la seconda quella più sensibile per la produzione del fenomeno e ciò non come fatto costante, ma che si avvera con maggiore frequenza. La percussione metodica sulla regione motrice e sui centri corrispondenti al facciale, al braccio ed alla gamba non produce affatto contrazioni isolate dei muscoli delle parti rispettive. Non solo; ma talvolta la reazione motrice è più notevole dal lato stesso sul quale si danno i colpi. Come risultato di numerosissime prove può dirsi che la percussione sulla metà sinistra non provoca effetti più sensibili che sulla destra. I fenomeni assumono una vivacità insolita quando l' inferma trovasi emozionata.

Allora non il primo colpo soltanto, ma anche il secondo ed il terzo sono capaci di provocare la caduta. Gli impulsi ritmici delle braccia presentano anch' essi una notevole vivacità. Un colpo lieve sul capo dato nel sonno profondo non provoca alcun effetto: dato ad occhi bendati determina al contrario effetti rilevanti.

Se si rende anestetico il cuoio capelluto con una spolverizzazione di cloruro di etile in una zona circoscritta e si pratica su di esso la percussione, l'effetto non è diverso da quello che si ottiene percuotendo la zona omologa del cuoio capelluto normalmente sensibile.

L' uso interno prolungato dei bromuri (tre grammi al giorno) non esercita alcuna influenza sul singolare fenomeno. La stimolazione della zona motrice con corrente galvanica di media intensità e colla faradica non produce alcun effetto, nè rende più sensibile la piccina ai colpi che in seguito possano esser dati sul suo capo. La brusca inversione della corrente non determina alcuna reazione motoria.

Dopo il colpo che provoca la caduta la bambina si rialza nel pianto e nell'agitazione. Se la si invita a raggiungere il padre o la madre distanti qualche metro da lei presenta un' andatura incerta, trepidante. Essa tiene le braccia sollevate come per bilanciarsi e non procede in linea retta, ma a zig-zag e come persona alla quale non manchi la forza di reggersi, ma il potere di dirigersi. In breve si ha l' impressione come di una forma rudimentale di andatura cerebellare. Tale abasia non si osserva sempre dopo l'astasia acuta provocata dal trauma, ma con molta frequenza e con varia intensità. Il disturbo lieve è anche di brevissima durata: dopo pochi secondi l' inferma riprende il suo cammino ordinario.

Fronte ristretta ai lati ed un po' sporgente e presentante una piccola cicatrice curvilinea alla parte media. Le arcate sopraciliari sono ben marcate e simmetriche.

Occhi: le aperture palpebrali eguali, i bulbi oculari con movimenti completi e sinergici; le pupille egualmente ristrette e ben reagenti alla luce, all' accomodazione, allo stimolo doloroso. (Per la età non é possibile saggiare l' acutezza visiva e la visione dei colori, e determinare nemmeno approssimativamente il campo visivo). L' esame del fondo dell'occhio è stato praticato dal dott. Alessandro, aiuto alla Clinica oculistica, col rigore necessario fatta ragione dell' età dell' inferma e della sua naturale vivacità e disattenzione, ma non si riscontrò alcuna lesione. Il riflesso congiuntivale nei varî esami non si è presentato sempre eguale a sè stesso: alle volte presente ed altre volte pressochè assente. Nessun accenno a nistagmo o ad ippo. La fisionomia dell' inferma esprime bonomia e giovialità. Nel ridere, nel mostrare i denti, nel gonfiare le gote non si appalesa alcuna irregolarità, nè si accentua la lievissima differenza che si osserva nel solco naso-labiale destro, che è un po' più deciso del sinistro anche quando i muscoli sono allo stato di riposo.

La *bocca* è regolare e simmetrica con labbra un po' grosse e rosse: gengive sane con denti in periodo di rinnovamento; lingua lunga, rosea, umida senza cicatrici da morsicature pregresse. I suoi movimenti si compiono perfettamente, nella propulsione e retrazione, nella lateralità e nel sollevamento.

La parola esce facile e chiara. All' esame delle fauci l'ugola appare un po' lunga e le tonsille turgide e rosse. Nessuna marcata asimmetria. Riflesso faringeo presente per quanto appena accennato. Reflesso masseterino non apprezzabile. Nessun disturbo nella deglutizione e masticazione. Salivazione normale.

Organi dei sensi.

Udito. — Le orecchie sono ben conformate. L' udito è integro (per quanto permette di dedurlo la semplice esplorazione col battito dell'orologio).

Gusto. — Si mantiene perfettamente conservato.

Olfatto. — Integro.

Collo. — Misura cm. 27 di circonferenza: è breve e cilindrico. Nella sua parte posteriore ed alta si palpano alcune glandolettte non tumefatte. I movimenti attivi come i passivi sono normali. La colonna vertebrale cervicale non presenta nessun fatto degno di rilievo.

Torace. — Nessun disturbo subbiettivo. La circonferenza toracica media misura cm. 53. La cassa è simmetrica e ben ricoperta da tessuti molli.

L'urto della punta batte al quarto spazio intercostale all' indentro della papilla mammaria ed è normalmente valido e frequente. Area cardiaca normale: toni cardiaci netti. Suono di percussione polmonare e mormorio vescicolare normali.

La colonna toracica non mostra alcun fatto morboso degno di nota: nessun punto doloroso alla pressione e percussione: nessuna zona di anestesia od iperestesia.

Addome. Nessun disturbo subbiettivo. Ventre un po' voluminoso con ricco spessore del pannicolo adiposo. La parete è dovunque cedevole ed elastica. Visceri ipocondriaci normali: area gastrica nei limiti fisiologici.

La colonna lombare è integra: nessun punto doloroso od anestetico.

Arti. — Si presentano con lunghezza proporzionata alla statura.

a) ***superiori:*** egualmente lunghi; al polso sinistro una cicatrice deforme da ustione. Movimenti attivi e passivi normali. Articolazioni integre. Tronchi nervosi indolenti.

b) ***inferiori:*** nessun fatto morboso, come nei superiori.

Urine. — Nessun reperto anormale in quanto ad albumina, zucchero e pigmenti biliari. Esse sono frequentemente e spontaneamente emesse; sono limpide, di color giallo-chiaro, acide con 1015 di densità.

Esame speciale del sistema nervoso.

a) ***sensibilità generali:*** la tattile, termica, dolorifica, muscolare integre *dovunque.* Non si notano in alcun punto zone di anestesia o di parestesia.

b) ***riflessi:*** i tendinei del braccio e dell'avambraccio tanto a destra che a sinistra un po' esagerati. Riflessi patellari normali, assente quello del tendine di Achille. I riflessi addominali sono vivaci; così il riflesso plantare. Riflessi viscerali integri.

c) ***stato trofico ed eccitabilità muscolare meccanica.*** — Non presentano nulla d'anormale.

d) ***fenomeni vaso-motori.*** — Non vi è alcun disturbo subbiettivo di caldo o freddo. La reazione vascolare alla pressione cutanea con strisciamento è pronta e durevole.

e) ***Andatura.*** — È perfetta, in condizioni normali, nel senso più esteso della parola. La bambina cammina ad occhi aperti e bendati, corre, sale e discende le scale e salta con piena sicurezza. Cammina anche all' indietro.

In letto pure compie con precisione il movimento alterno di sollevamento ed abbassamento delle gambe. Può camminare sui quattro arti. *Solo dopo il trauma sul capo* presenta i disturbi più addietro descritti.

Esposti così con la dovuta larghezza i sintomi presentati dalla nostra inferma, passiamo ora a stabilire la diagnosi dell' affezione fondamentale e della sindrome interessante che l' accompagna. Riguardo alla prima, non ci pare possibile che quella di epilessia essenziale.

Infatti se si prendono in attenta disamina i precedenti paterni e materni dell'inferma e sopratutto lo spavento gravissimo ed i ripetuti patemi d'animo sofferti dalla madre mentre era gravida di lei; se si assegna la dovuta importanza alle note morfologiche del suo cranio e specialmente alle caratteristiche cliniche delle sue cadute improvvise e dei suoi attacchi convulsivi, con perdita di coscienza, non si possono elevare dubbi sulla diagnosi enunciata, la quale, sarei per dire, è incisa sul cranio e rivelata dalle cicatrici che vi si scorgono.

Però non pago del solo racconto materno, ho attinto largamente notizie dal collega che le prestò e le presta tutt'ora la sua assistenza.

Esse confermano appieno la natura epilettica degli attacchi convulsivi: ogni e qualunque discussione diagnostica differenziale parmi quindi interamente superflua.

Ma come deve qualificarsi la sindrome che si produce sotto l'influenza di un lieve trauma del capo? Quale ne è la natura? Quale il suo meccanismo patogenetico? Ha essa rapporti colla malattia fondamentale?

Anzitutto ricordiamo. Il colpo sul capo, indipendentemente dalla forza colla quale vien dato, determina una caduta istantanea, a piombo, *un'astasia acuta.* La bambina s'alza da terra tramortita e piangente e cammina per qualche secondo in maniera incerta, trepidante: essa offre cioè una rudimentale *abasia trepidante.*

I colpi succcessivi sul capo, forti e leggeri, o non producono caduta, e questo è quanto d'ordinario si verifica, oppure determinano *scosse ritmiche degli arti superiori e del tronco.*

Lasciando per il momento da parte lo studio patogenetico della sindrome e specialmente quello del suo fenomeno più culminante, l'astasia, se debba cioè interpretarsi come effetto di una minuscola commozione cerebrale, o dell'improvvisa interruzione o sospensione di quelle condizioni che presiedono al normale equilibrio, o dell'acuto prodursi *di una paralisi psichica* o di altra cagione; lasciando, dico, per il momento tale quesito sospeso, vediamo di spingersi più addentro nella determinazione nosologica della sindrome. È noto che Blocq (1) ha chiamato col nome di astasia-abasia uno stato morboso nel quale l'impossibilità della stazione eretta e dell'ordinario cammino, contrastano colla integrità delle varie sensibilità e della coordinazione degli altri movimenti degli arti inferiori. « Nell'astasia, egli soggiunge, l'impotenza motrice non tiene affatto ad una paralisi dei movimenti generali, perchè il malato eseguisce cogli arti inferiori e colla più grande precisione gli atti più diversi, può camminare sui quattro arti, incrociare i piedi, ecc.; però ha perduto il ricordo dei movimenti specializzati per tenersi ritto (astasia) e per camminare (abasia) ». Charcot (2) ha distinto tre forme cliniche della sindrome in discorso, sopratutto mirando alle varietà dell'abasia: esse sono la *paretica*, la *coreiforme* e la *trepidante.*

---

(1) Blocq, *Archives de Physiologie*, 1888.

(2) Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1890.

Questa classificazione, che ha un perfetto riscontro nelle prime osservazioni cliniche pubblicate, è stata generalmente accolta anche nei più recenti trattati di semeiotica. Però a quelle altre varietà si son venute in seguito aggiungendo: la *saltellante* di Pitres, l'*oscillatoria* di Surmont e Prunelle, ecc. Ora chi confronta la sindrome presentata dalla nostra piccola inferma con quella di Blocq dovrà convenire che c'è per lo meno una notevole rassomiglianza sintomatica. Però il quadro clinico del caso nostro nel modo di generarsi e seguirsi dei sintomi, è ben diverso da quello della sindrome di Blocq; saremmo per dire che la medaglia è la stessa, ma rovesciata.

Ed in realtà nella nostra piccina, l'astasia domina la scena morbosa: essa non è spontanea, ma sempre provocata e solo in una speciale maniera; non si produce cioè che con un colpo brusco sul capo. I successivi più non provocano caduta, ma fatti d'impulsione motrice degli arti superiori e del tronco, sintoma questo che non trovo riferito nei casi sino a qui descritti di astasia-abasia e che ho potuto riscontrare nelle fonti originali.

L'abasia poi nella nostra inferma è un sintoma per così dire rudimentale e svanisce dopo brevissimo tempo, proprio l'opposto o quasi di quello che si verifica nella sindrome di Blocq. Questa, infine, si manifesta in giovane età, dai 10 ai 15 anni, mentre la nostra piccola inferma cominciò già a soffrirne al quinto anno di età, proprio al limitare della ragione.

Per maggior chiarezza di dimostrazione ecco come si possono riassumere le differenze sintomatiche tra il quadro clinico osservato nel nostro caso e quello classico della sindrome di Blocq:

I. L'astasia e non l'abasia è nella nostra inferma il sintomo più importante e di maggiore interesse.

II. L'astasia in essa non fu mai, nemmeno una volta, spontanea come nella sindrome di Blocq.

III. Nel caso nostro abbiamo fatti di impulsione motrice fino a qui non descritti, quali fenomeni accompagnanti la sindrome.

IV. In esso, infine, la forma clinica scompare precocemente rispetto all'età e s'impianta in un soggetto epilettico.

In conclusione: noi siamo di fronte ad un caso di astasia-abasia provocata, ad una forma *traumatica pura*.

Messe quindi in evidenza le notevoli differenze nei sintomi del nostro caso colla sindrome di Blocq, differenze che lo rendono molto interessante e *forse unico*, passiamo ad interpretare la natura dell'affezione morbosa.

È generalmente ammesso che questo complesso sintomatico sia di natura isterica e che possa costituire l'espressione unica della grande nevrosi. Però Charcot espresse per il primo il dubbio che la sindrome possa talvolta dipendere da una lesione organica del cervello non ancora determinata. E questo specialmente in qualche caso nel quale si osservarono attacchi apoplettiformi od indebolimento delle facoltà psichiche. A quale delle due possibilità farebbero propendere le particolarità del caso nostro?

Per rispondere con sufficiente esattezza interroghiamo i precedenti fami-

gliari e personali della piccola inferma. Essa proviene da genitori immuni da lue sifilitica, ma da padre discretamente amatore di vino. Già nella sua evoluzione intrauterina dovette subire il contraccolpo dei gravi spaventi e patemi d'animo della madre. Dopo pochi mesi di vita estrauterina nell'inizio della dentizione cominciano con dei leggieri movimenti convulsivi degli arti, a manifestarsi i primi segni della abnorme eccitabilità corticale avuta in retaggio. I disordini di moto, prima di deficienza (cadute), eppoi di eccitazione (attacchi convulsivi) in seguito manifestatisi e quasi senza causale diretta, rappresentano il segno più espressivo, la prova più solida delle condizioni anormali di eccitabilità dei suoi centri motori, abnormi anche nel loro sviluppo ontogenico. Con tali manifestazioni procede pari passo uno stato spiccatissimo di emotività, del quale la timidezza e la paura sono gli elementi costitutivi. Per l'infermità che l'aveva colpita, essa fu oggetto di costanti attenzioni e di maggiore benevolenza da parte dei genitori, i quali nè la contrariavano mai o quasi mai nei suoi desideri infantili, nè, per il timore che potesse esser colta da un attacco convulsivo, la lasciavano sola a giuocare coi suoi fratelli e quindi nella possibilità di temprarsi ai primi urti della vita, ai primi traumi dell'esistenza! Visse e vive fra le gonne della mamma, o nelle braccia del babbo in mezzo a carezze ed è perciò cresciuta con una spiccata affettività e molto timida. Le ripetute cadute poi colle relative ferite o contusioni, i gravi attacchi convulsivi, hanno prodotto in lei, per i pericoli cui si trovò esposta, un'attitudine alle emozioni veramente notevole ed una facile agitazione per cause anche lievi. Della sua timidità e paura — gli elementi essenziali del suo stato emotivo — io ho raccolte varie prove. Della prima la seguente è una: io le faccio ora la stessa impressione come alla prima volta che l'ho veduta nel febbraio del 1901: con me diviene muta riescendo impossibile o quasi di farle dire soltanto il suo nome! Quando però io mi trovo in una stanza attigua a quella dove essa vien messa colla madre e non mi vede, allora parla speditamente coi suoi genitori. Nè son mai riuscito nell'intento con dolci o con regali: tutto fu sempre inutile. Con tali espedienti essa si sottoponeva pazientemente agli esami ai quali l'ho ripetutamente sottoposta. Della sua paura poi è prova lampante lo stato di ansia e d'agitazione nel quale vien gettata, quando si minacci di colpirla nel capo. Essa è presa talvolta da un tremito diffuso a tutta la persona e che dura fino a quando non sia assicurata che la minaccia non si tradurrà in atto. (La madre racconta che qualche volta la mette a dormire coi fratelli, ma essa allora o non dorme, o dorme agitata perchè la preoccupa il pensiero di esser toccata nel capo anche involontariamente). La bambina perciò, nata con abnorme eccitabilità corticale, cresciuta in un ambiente dove la sua eccitabilità psichica si fece morbosa, dovette rendersi sensibile anche a deboli stimoli irritativi e quindi a reagire ad essi in maniera sproporzionata. Dimodochè col suo stato abnorme d'eccitabilità un colpo fisico o morale potrà dare un effetto fuor di proporzione, massime quando non c'è, con un avvertimento verbale che la richiami ad esser forte, come una specie di « preparazione di coscienza » a subirlo. Realmente il colpo provoca

effetto meno intenso quando essa è avvertita di quando non lo è affatto! Non dimostra ciò che lo stato d' animo esercita una parte notevole nella agevolazione del fenomeno? Talvolta in simile guisa non è la caduta che si provoca, ma un impulso motore che ricorda lontanamente il fenomeno rolandico e che può pure in parte essere modificato quando le venga detto con qualche energia e con accento di persuasione che non deve muoversi e non cadrà: però non appena qnest' influenza cessa il fenomeno si verifica più esagerato di prima.

Ma com' è che nè la caduta, nè l' impulso motore si producono quando il colpo vien dato in qualsiasi punto del corpo all' infuori del capo? Eccoci al momento propizio per parlare della sindrome. Considerando i precedenti materni della bambina, lo stato di continua ansia sua e dei genitori per il pericolo di cadute e ferite gravi, la sua grande emotività, vien naturale l' idea che sotto l' influenza di queste svariate e potenti cagioni si sia prodotto in lei uno stato nevrosico latente, uno stato isterogeno del quale l'astasia-abasia e gli impulsi di moto degli arti superiori siano le uniche e provocate manifestazioni sensibili. Il capo sarebbe una grande area isterogena ed il cuoio capelluto il centro di maggiore intensità funzionale. Non c' **insegna** la clinica che tali aree isterogene rappresentano centri eccitatori dei fenomeni isterici?

Io non so, lo confesso, trovare valide obbiezioni a questo modo d'interpretare la sindrome, tanto più se considero, ripeto, che talvolta l'astasia-abasia costituisce « l'espressione monosintomatica » dell'isterismo. Ma Charcot, come ho avvertito più addietro, ha messo sull'attenti gli studiosi di questa sindrome, della possibilità che in taluni casi essa abbia una causa anatomica. Potrebbe essere ciò nel nostro? Anzitutto il sospetto che possa esistere una lesione materiale, che determini questo aumento anormale di eccitabilità corticale, vien messo in quarantena dai seguenti dati di fatto: la bambina è in buone condizioni di nutrizione; i suoi attacchi convulsivi sono assai meno frequenti e durano minor tempo; nessun disturbo della vista accenna all'esistenza di gravi lesioni cerebrali. E del resto anche quando si volesse tentare di precisare un po' meglio la sede e natura di queste lesioni si rimane non poco imbarazzati, io almeno! Trattandosi di fenomeni bilaterali la lesione, qualunque essa sia, deve essere duplice, perciò l'ipotesi di un parassita delle regioni motrici, o di un'esostosi della superficie interna della teca cranica, una lesione lenta della meninge corticale non sono ammissibili per ovvie ragioni. Un lento idrocefalo forse? Ma ne mancano le essenziali caratteristiche. Non è quindi in modo chiaro dimostrabile che la interessante sindrome descritta abbia la sua ragion d'essere in lesioni organiche del cervello o delle parti che lo avvolgono.

Si tratta adunque di fenomeni di moto, ora di deficienza ed ora di eccitazione, di natura isterica. E il fatto che appunto colla medesima causa si ottengono effetti opposti parla solennemente a favore dell' ipotesi sopra espressa.

Dato e concesso che questa sia la interpretazione più razionale dei fenomeni che abbiamo descritti, vediamo di investigarne il meccanismo generatore. Importa perciò ricordare anzitutto che il trauma sul capo prima provoca astasia e poi convulsioni cloniche parziali degli arti superiori. Se si prende in considerazione la causa che provoca la caduta, verrebbe fatto di pensare che essa si verifichi con quello stesso meccanismo col quale si produce una modica commozione cerebro-spinale, vale a dire con un turbamento improvviso del circolo cerebrale. Il fatto che basta alle volte un soffio per produrla, fa d'un tratto escludere una simile ipotesi. Ugual risposta dovrebbe darsi a coloro che inclinassero a far risiedere il fenomeno in un repentino spostamento del liquido cefalo-rachidiano.

Charcot ne ha dato la seguente insinuante spiegazione. Ha supposto che i diversi apparecchi nervosi che presiedono alla esecuzione dei movimenti della stazione eretta, del cammino, del salto, della corsa, della danza, ecc., abbiano due centri nervosi differenziati; l'uno corticale l'altro spinale. Quest'ultimo, il più complesso, ha per compito funzionale la esecuzione automatica dei varî movimenti coordinati ad uno scopo definito, quale la stazione eretta, la corsa, ecc.; il corticale invece quello di emettere volontariamente ordini per porre in attività il gruppo spinale, oppure per interromperne o sospenderne lo svolgimento. Charcot ha paragonato il meccanismo cortico-spinale a quello che si osserva negli organi di Barberia. In questi i cilindri danno arie differenti a seconda del modo col quale le punte sono disposte, ed il suono accelera o rallenta a seconda della velocità colla quale viene ruotato il cilindro. Se una punta si rompe il suono non riproduce più esattamente l'aria melodica. Nell'astasia-abasia il meccanismo è rotto: si avrebbe amnesia di movimenti deputati alla corsa, al cammino, ecc., od in termini esatti, una vera *amnesia spinale*. Ma evidentemente questa spiegazione — oggi non più in auge perchè contraria alle leggi che regolano l'automatismo (Flechsig), e perchè da tutti si assegna una sede corticale all'isteria, — non parmi che si possa accogliere nel caso nostro. Il colpo provoca solo *temporaneamente* il fenomeno e *soltanto* quando dirigendosi al capo, influenza indirettamente il cervello. Se mai la si accogliesse si dovrebbe pensare ad un'amnesia corticale istantanea: sotto il colpo s'arresterebbe l'azione del centro cerebrale su quello spinale, d'onde la caduta e l'abasia. Ma anche passando sotto silenzio che la stazione eretta ed il cammino s'effettuano, d'ordinario, senza il controllo dei centri superiori perchè *automatici*, come potrebbe un colpo lieve, un soffio essere capace di tanto effetto sulla corteccia cerebrale?

Friedländer (1) abbracciando il concetto oramai generale della sede corticale dell'isteria, ha supposto che nella corteccia risiedono dei centri la cui funzione sia unicamente quella di coordinare gli atti o movimenti della stazione eretta e del cammino. L'astasia-abasia perciò non sarebbe che il naturale effetto di un disturbo funzionale di questi centri.

(1) Friedlaender, *Ueber Astasie-Abasie und ihre Behandlung*. (Neurol. Centralbl., 15 Mai 1894).

Tale ipotesi, molto semplice e seducente, converrebbe perfettamente all'interpretazione del caso mio: un semplice colpo provoca la caduta per turbamento funzionale di questi centri resi abnormi nella loro funzione da cause varie e molteplici. Ma essi sono puramente ipotetici ed anche quando se ne provasse la esistenza, come si potrebbe ammettere che un semplice soffio sul capo, effettuato ad insaputa dell'inferma, sia da tanto da far risentire la sua influenza su di esso con un risultato così ragguardevole? Come si spiegherebbe il fatto che una stessa causa agente ripetutamente non provoca identici effetti? Non si potrebbe pensare ad esaurimento perchè il solo primo colpo dà la paralisi, mentre i successivi son seguiti da sintomi manifesti di eccitazione abnorme.

Ballet (1) per certi casi propone la spiegazione seguente. Egli ammette che in taluni isterici la sindrome non sia prodotta da un'amnesia, ma da una *idea fissa*; dalla paura subcosciente di non poter restar ritti, o camminare. «Nei sofferenti d'isteria, egli scrive, l'idea fissa è caratterizzata dalle condizioni nelle quali prese sviluppo e dalla stretta connessione che si stabilisce tra queste condizioni e la natura del sintoma col quale si traduce. In realtà all'origine di ogni idea fissa vi è un incidente preciso, importante o lieve, che ha vivamente impressionato lo spirito: il sintoma che ne risulta, contrattura o paralisi, disturbo viscerale ad attacco, è subordinato al pensiero di questo incidente ». Sulla base di alcuni casi clinici accuratamente studiati egli viene ad ammettere che accanto alle abasie isteriche per amnesia dei movimenti coordinati della stazione eretta e del cammino, ne stiano altre pur di natura isterica, ma legate ad un'idea fissa.

È in questi casi che la emotività è, per così dire, elevata alla ennesima potenza. Ora può nel nostro essere accolta la maniera d'interpretazione del Ballet? Io penso che sì.

In realtà fu proprio in seguito ad un « vivo incidente » più e più volte verificatosi e quasi sempre, o molto spesso, accompagnato a lesioni materiali del capo, che si è svolta nella nostra inferma una grande emozionabilità e che si è prodotto in lei uno stato permanente di trepidazione per le facili cadute. Memore dei patimenti fisici più o meno significanti, provocati da quest'ultime essa vive per così dire in continuato allarme e perciò si è fissata, organizzata in lei l'idea della caduta e la conseguente paura di questa si è fatta continua e sub-cosciente.

Il colpo sul capo le toglie con uno spavento reso acuto dal suo stato emotivo la forza di reggersi: è una caduta da paura. Fatta consapevole che le si vuol dare una percossa ed invitandola a non cadere facendo ogni sforzo, non cade talvolta: il campo della coscienza si allarga ed il sentimento della paura e del pericolo si restringe od attutisce. Col secondo colpo l'effetto solito più non si verifica perchè il primo è stato per lei un vero « avvertimento

(1) Ballet, *Les Astasies-abasies. Abasies amnésiques. Abasies par obsession et par idée fixe.* (Semaine médicale, n. 2, pag. 9, janvier 1888).

salutare ». Essa ha già chiamato a raccolta il suo coraggio e nello stato acuto di emotività in cui la getta sempre il colpo sul capo, risponde a questo con impulsi ritmici degli arti superiori e del tronco. Questa, almeno a mio giudizio, sembra essere la interpretazione più logica della sindrome, ma non escludo che ve ne possano essere altre e migliori.

Quali rapporti esistono tra la sindrome isterica e la malattia fondamentale ?

A mio giudizio un vincolo chiaramente emerge quando si ricordino le particolarità cliniche del caso. La bambina è epilettica, val quanto dire con un abnorme aumento di eccitabilità della sua zona motrice. Sotto l'influsso delle molteplici cagioni più addietro esposte si è svolta in lei una nevrosi isterica che si mantiene latente, e che avendo trovato nella zona motrice un *locus minoris resistentiae* ne ha fatto l'unico centro delle sue provocate manifestazioni morbose. Se si rammenta che i primi segni dell'epilessia dell'inferma furono le cadute istantanee con perdita di coscienza, vien fatto di pensare alla grande potenza simulatrice dell'isteria, poichè in realtà quando si manifesta col trauma non fa che riprodurre un fenomeno epilettico spento. Per l'attitudine sua di riprodurre le sindromi le più diverse e per la sede assunta non è logico il pensare che essa cerchi pure di riprodurre gli attacchi epilettici, con quelle convulsioni cloniche, semplici, rudimentali che sono determinate, dopo la caduta, dalla proseguita percussione del capo?

In realtà: come manifestazioni dell'epilessia si ebbero astasie spontanee e si hanno forse ancora attacchi convulsivi; come manifestazioni dell'isteria si hanno astasie provocate e forme rudimentali di attacchi convulsivi. La riproduzione, per quanto incompleta, è però fedele; la maschera riproduce per buona parte l'immagine.

Pur questo mi sembrò conferisse altro interesse al caso clinico interessantissimo, il quale certamente allarga il cerchio delle nostre conoscenze sull'astasia-abasia.

Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra.

Contributo allo studio della degenerazione nei figli nei pellagrosi

del dott. **Cesare Agostini**

Libero docente di Psichiatria, Vice-Direttore del Manicomio di Perugia.

La moltiplicità dei casi di pellagra, occorsi sotto la mia osservazione, mi aveva permesso di notare la grande frequenza e la gravità dei caratteri degenerativi, in quelli il cui organismo era più profondamente attaccato dalla intossicazione pellagrosa.

Avevo anche potuto osservare, come di molte famiglie, soggette alle stesse condizioni igieniche, e di vittitazione, alcune ammalavano di pellagra, men-

tre altre rimanevano immuni; alcuni individui presentavano fenomeni preferentemente a carico dell'apparato digerente, altri disordini solleciti ed imponenti a carico del sistema nervoso.

Studiando questi casi con maggiore attenzione, notai che i figli dei pellagrosi non solo presentavano un predominio di caratteri degenerativi antropologici e di alterazioni morbose a carico del sistema nervoso e dell'intelligenza, ma risentivano sollecitamente e con maggior gravità gli effetti della intossicazione maidica.

Al Congresso-psichiatrico di Napoli (1899), presentai due casi d'idiotismo, con fenomeni di mixedema, nei quali avendo riscontrato l'eredità pellagrosa atavica e materna; emisi l'opinione che si trattasse d'un perturbamento di sviluppo d'origine eredo-tossica, d'un fatto cioè di teratogenesi eredo-pellagrosa. Potei così fin da quell'epoca segnalare il fatto, che la pellagra, al pari dell'alcoolismo, al pari della sifilide e di altri agenti tossici e infettivo-tossici, è capace di viziare la evoluzione germinativa, d'accrescere la mortalità del prodotto del concepimento e di indurre anomalie e arresti gravissimi di sviluppo generale del corpo, e corrispondente deficienza ed arresto dell'intelligenza. La presenza di queste note di degenerazione e di fenomeni spiccati di teratogenesi non era sfuggita al Lombroso, il quale nel suo classico trattato sulla pellagra afferma come dei pellagrosi ereditari una grandissima parte presenta anomalie craniche e facciali; e riferisce due casi di pellagra con arresto di sviluppo generale del corpo e specialmente degli organi genitali. Il Morpurgo facendo l'esame completo antropologico, somatico e funzionale di alcuni soggetti, che presentavano forme tipiche di degenerazione psichica (epilessia, pazzia morale, isteria) e di arresto di sviluppo mentale coll'eredità pellagrosa stabilisce che nei discendenti di pellagrosi, con forme di degenerazione psichica e arresto di sviluppo mentale, i caratteri abnormi, somatici e funzionali, predominano in confronto a quanto si osserva nei pellagrosi senza eredità.

Completando i suoi studi sul potere teratogeno del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo degli embrioni, il Ceni veniva a dimostrare sperimentalmente l'influenza nociva che può esercitare il sangue di una pellagrosa gestante, sullo sviluppo del proprio prodotto di concepimento, la diminuzione della potenzialità procreatrice, l'esaurimento congenito più o meno accentuato e precoce della vitalità del prodotto della fecondazione, esaurimento che si manifesta con un ritardo dell'evoluzione embrionale complessiva, o colla morte precoce dell'embrione, e infine favorisce lo sviluppo dei prodotti teratologici.

Poco appresso l'Antonini, da note raccolte sopra parecchi individui, nei quali era assodata l'esistenza della ereditarietà pellagrosa, confermava il fatto, che fra questi ereditari si riscontravano in gran copia i caratteri della degenerazione, e specialmente le anomalie craniche.

Riservandomi di pubblicare in altra memoria le osservazioni particolareggiate, riferentisi, sia alla qualità e gravità dei caratteri degenerativi riscontrati nei pellagrosi dell'Umbria, che si accordano del resto nel complesso con le os-

servazioni fatte dal **Morpurgo** e dall'**Antonini**; sia quelle in rapporto al potere riproduttivo dei pellagrosi, che ho trovato non inferiore alla media, ed alla mortalità dei loro figli che supera il 50 % dei nati, vengo ora a riferire alcune osservazioni cliniche che confermano la grave influenza degenerativa che l'intossicazione maidica dei procreatori, specie della madre gestante, dispiega sui discendenti.

Osservazione 1ª (fig. 1). — *Infantilismo tipico con caratteri di mixedema.* — Achilli Paolo, d'anni 15, figlio di madre pellagrosa durante la gestazione e l'allattamento; di padre ignoto.

Presenta prevalentemente il tipo dell'infantilismo, con sintomi meno spiccati di mixedema.

Dal lato psichico rivela una intelligenza poverissima; la favella è limitata ai bisogni della vita vegetativa; è tranquillo ed apatico, ripete la parola pappagallescamente e con voce acuta e stridula.

Figura 1.
A. P. (oss. 1ª), di anni 15. Statura m. 0,98.

Dal lato fisico notiamo: la testa voluminosa, rialzata al vertice, ristretta ai temporali, con fronte bassa ed angusta, solcata da rughe molteplici; i capelli sono corti, secchi e scarsi. Notiamo fin da ora l'assoluta mancanza di peli in tutto il resto del corpo. La faccia è tumida, giallognola, con occhi piccoli, sopracciglia appena disegnate e cuscinetti soprapalpebrali; il naso è camuso, schiacciato alla radice, con punta larga e rialzata, con narici aperte ed ampie (trilobo). Le orecchie sono piccole, semplici, asimmetriche; le labbra carnose, violacee, aperte. La lingua grossa, sporge un poco dall'arcata dentaria; i denti sono piccoli, mal disposti e in numero di 12 per mandibola. Il collo corto, con i corpi tiroidei fortemente ipotrofici; il torace, ristretto e sporgente in corrispondenza del manubrio dello sterno, misura cm. 48 di circonferenza, presenta cuscinetti adiposi sopraclavicolari ed in corrispondenza delle mammelle, che hanno l'areola appena disegnata. Il ventre è molto tumido, con cicatrice ombellicale protuberante, e con sporgenza dell'ipocondrio sinistro, misura cm. 60 di circonferenza. Gli organi genitali sono appena quelli di un bambino di un anno; la verga è lunga cm. 3, con prepuzio abbondante e fimosi; i testicoli sono atrofici e risalgono il canale inguinale che è pervio. Si nota forte insellatura dorso-lombare e pronunciata scoliosi a sinistra; le mani ed i piedi sono corti ed edematosi, le giunture grosse, con pelle fredda e secca.

Stando in posizione eretta, viene allargata la base di sostegno, le gambe sono torte ed avvicinate in corrispondenza dell' articolazione del ginocchio. La lunghezza del piede è di cm. 15, della mano cm. 10. La statura misura m. 0,98, la grande apertura delle braccia è di un metro; il peso è di kg. 19.

Craniometria. — Curva antero-posteriore mm. 360, curva biparietale mm. 320, curva totale mm. 550, somma delle tre curve mm. 1230, diametro antero-posteriore mm. 188, diametro biparietale mm. 144, altezza della faccia mm. 150, diametro bifrontale mm. 80.

Sottoposto per sei mesi alla cura con tavolette di tiroidina, ha guadagnato intellettualmente, divenendo più attivo e prestandosi a qualche lavoro. Il peso, in principio diminuito, è risalito a kg. 21, la statura si è aumentata di cm. 6.

Osservazione 2ª. — *Infantilismo con caratteri di mixedema.* — Vittorio Polidori, d' anni 22, proveniente da genitori entrambi pellagrosi. Di sette figli, due soli sono sopravvissuti, Vittorio ed una femmina di anni 20, convulsionaria, psichicamente deficiente, non ancora mestruata. Il nostro soggetto presenta il tipo dell' infantilismo, con caratteri spiccati di mixedema. Dal lato psichico, l' intelligenza è limitatissima, tanto da permettere di classificarlo tra i deficienti inferiori.

Dal lato fisico, l' attenzione è richiamata subito dall' arrestato sviluppo della persona, che a 22 anni di età misura m. 1,10 in altezza e conserva i caratteri e le proporzioni dell' infantile; e dalla condizione delle pelle che è edematosa, anelastica, asciutta, specie al viso, alle mani ed ai piedi, e completamente sprovvista di peli. La testa voluminosa, coperta di capelli rari e secchi, con plagiocefalia occipitale, rigonfia nei parietali, con vertice elevato, fronte bassa e ristretta. La faccia tumida, con eritema diffuso pellagroso (egualmente diffuso al collo ed alle estremità inferiori e superiori), presenta un colorito giallognolo, occhi piccoli, nascosti sotto cuscinetti soprapalpebrali, naso completamente schiacciato alla radice, con punta rialzata e ampie narici; labbra grosse, di colorito violaceo e sporgenti. I denti sono radi e guasti, le orecchie piccole e asimmetriche. Il viso, specie alla fronte, rugoso; presenta il tipo cretinoso. Il collo è corto e affondandovi le dita, non si avvertono i corpi tiroidei. Il torace cilindrico presenta le mammelle rigonfie, con areola e capezzoli appena visibili, e misura cm. 65 di circonferenza. Il ventre rigonfio, ha la circonferenza di cm. 70; l'apperecchio genitale è incompletamente sviluppato, la verga è piccola, i testicoli piccolissimi, rientranti dentro il canale inguinale rimasto pervio. Si nota forte insellatura lombare, le gambe sono tozze e corte, le ginocchia ravvicinate, il piede è corto e rigonfio, lungo cm. 18, largo 10. La mano ugualmente corta e rigonfia è lunga cm. 15 e larga 10. L'altezza della persona misura m. 1.10, l'apertura delle braccia m. 1,14, il peso kg. 37.

Misure craniche. — Curva antero-posteriore mm. 340, curva biparietale mm. 310, circonferenza totale mm. 520, totale delle curve mm. 1170, diametro antero-posteriore mm. 170, diametro biparietale mm. 150, diametro bizigomatico mm. 110, altezza della faccia mm. 142, lunghezza mm. 120.

La cura tiroidea che tuttora si prosegue ha dato aumento di statura (metri 1,17), scomparsa dell'edema, minor lentezza degli atti psichici, crasi sanguigna migliorata.

Osservazione 3ª (fig. 2). — *Infantilismo con caratteri di mixedema frusto.* — Grisci Nazzareno d'anni 35 da Narni, pellagroso semi-imbecille.

Eccettuata l' altezza, che misura m. 1,52, in tutto il resto offre il tipo dell' infantilismo, con i caratteri del mixedematoso sgonfiato. La testa piuttosto voluminosa, rialzata al vertice, è schiacciata all' occipite ed ai parietali. La fronte, bassa, è solcata da rughe.

Il viso, coll'aspetto cretinoso, in parte rugoso, di colorito giallognolo con occhi piccoli, sormontati da cuscinetti soprapalpebrali; naso camuso, completamente schiacciato alla radice, narici ampie ed aperte. Le labbra sono grosse, tumide, violacee ed il labbro inferiore è pendente; i denti radi e guasti con diastemi. La voce è stridula, la respirazione è asmatica. I capelli sono radi, corti e secchi e manca ogni traccia di peli in tutto il resto del corpo. Il collo corto, con i corpi tiroidei ipotrofici. Il torace è cilindrico, con areola e capezzoli mammarî appena visibili; misura cm. 79 di circonferenza; il ventre è tumido, grosso, con cicatrice ombellicale sporgente; e la circonferenza addominale misura cm. 86. Gli organi genitali completamente atrofici, sono paragonabili a quelli di un lattante; la verga è lunga cm. 2 e mezzo, con prepuzio abbondante, i testicoli piccolissimi sono nascosti nel canale inguinale pervio. Si nota deviazione della colonna vertebrale, con forte insellatura lombare: le ginocchia sono ravvicinate, vi è ingrossamento dell' articolazione del piede, che è tumido e corto. Le mani pure corte e paffute misurano cm. 16 di lunghezza. Si osserva l'eritema pellagroso alle estremità inferiori e superiori. La statura misura m. 1,52, l' apertura delle braccia m. 1,50, il peso è di kg. 51.

FIGURA 2.
G. N. (oss. 3ª), di anni 35.
Statura m. 1,52.

Le misure del capo danno: Curva antero-posteriore mm. 345, curva biparietale mm. 350, curva totale mm. 530, somma delle tre curve mm. 1225, diametro antero-posteriore mm. 178, diametro biparietale mm. 151, diametro bizigomatico mm. 98, diametro frontale mm. 54, altezza della faccia mm. 160.

Sottoposto a cura tiroidea per tre mesi, la tumidezza è andata scomparendo, lasciando la pelle floscia e rugosa; è scomparso il colore violaceo alle labbra e si è avuto un certo risveglio nella funzionalità psichica.

OSSERVAZIONE 4ª (fig. 3). — *Infantilismo distrofico con qualche carattere di mixedema.* — Vincenzo Fagiolini, d'anni 14, figlio di genitori entrambi pellagrosi. Tre bambini sono morti dopo tre mesi di vita. Il nostro soggetto presenta i caratteri dell' infantilismo, con note di distrofia rachitica.

Dal lato fisico, la statura misura m. 0,95, la grande apertura delle braccia metri uno, il peso kg. 30. Il cranio a tipo idrocefalico, con plagiocefalia fronto-parietale; presenta ancora non bene chiusa la fontanella anteriore. La faccia è leggermente tumida, con fronte bassa e rugosa, naso camuso, schiacciato alla radice, con punta

rialzata, narici larghe ed aperte; labbra grosse e carnose, di colorito violaceo, lingua grossa, denti male impiantati e radi; l' arcata dentaria inferiore sporge in avanti accogliendo indietro la superiore. L'orecchio è piccolo e semplice. Il collo corto, con tiroide ipotrofica: torace a botte, con areole e capezzoli mammarî appena disegnati, misura in circonferenza cm. 58; l' addome è rigonfio, specie all' ipocondrio sinistro, con pelle tesa e lucida e cicatrice ombellicale sporgente. Vi è forte scoliosi della colonna vertebrale e sentita insellatura lombo-sacrale. Gli arti inferiori sono torti, il piede misura cm. 16 e la mano 10. Gli organi genitali sono atrofici, la verga minuscola, presenta abbondante prepuzio e fimosi; i testicoli piccolissimi risalgono nel canale inguinale che è pervio.

Per rapporto al sistema pilifero, questo è mancante in tutte le parti del corpo, se ne togli il capo, dove sono pochi capelli radi e secchi, e i pochi peli nel sopracciglio.

Craniometria. -- Curva antero-posteriore mm. 370, curva biparietale mm. 340, circonferenza totale mm. 540, totale delle curve mm. 1250, diametro antero posteriore mm. 170, diametro biparietale mm. 158, diametro bizigomatico mm. 110, altezza della faccia mm. 142.

Anche in questo soggetto la cura tiroidea portò un miglioramento nell' attività psichica e un aumento della statura, che dopo 6 mesi era di cm. 0,99.

FIGURA 3.
F. V. (oss. 4ª), di anni 14.
Statura m. 0,95.

OSSERVAZIONE 5ª (fig. 4). — *Infantilismo con caratteri di mixedema frusto.* — Agostinelli Anacleto di Deruta, di anni 26, deriva da famiglia pellagrosa e dalla madre morta pellagrosa in parto. Il nostro soggetto presenta molteplici caratteri d' infantilismo, con l'aspetto ed il tipo cretinoso. La testa voluminosa, fortemente rialzata al sincipite, con plagiocefalia frontoparietale, coll' orecchie piccole ad ansa. I capelli sono radi, ruvidi e secchi, e manca ogni traccia di peli in tutto il resto del corpo. La faccia tumida, giallognola, asimmetrica, rugosa, specie alla fronte, con occhi piccoli, infossati e naso camuso completamente schiacciato alla radice, a narici larghe ed aperte. Le labbra sono grosse, di colorito violaceo, la voce agra ed infantile, i denti guasti e radi. Il collo corto presenta da un lato il corpo tiroide atrofico, e a destra un piccolo nodulo fibroso. Il torace cilindrico, con areole mammarie appena visibili, con 70 cm. di circonferenza; il ventre, tumido, con ernia sopraombellicale, misura 74 cm. di circonferenza.

Gli organi genitali presentano la verga abbastanza sviluppata ma flacida; mentre i testicoli molto piccoli rientrano nel canale inguinale pervio; le gambe sono contorte, colle ginocchia ravvicinate, si nota la deviazione della colonna vertebrale e del bacino. La statura misura m. 1,25; il peso è di kg. 35.

Le misure del capo danno: Curva antero-posteriore mm. 370, curva biparietale mm. 350, curva totale mm. 550, somma delle tre curve 1270, diametro antero-posteriore

mm. 188, diametro biparietale mm. 150, diametro bizigomatico mm. 110, diametro frontale minimo mm. 45, altezza della faccia mm. 166.

Presenta inoltre segni diffusi di eritema pellagroso al collo e alle estremità.

I casi che noi abbiamo descritti, riescono interessanti per il tipo clinico che presentano, e per l'elemento etiologico comune della intossicazione pellagrosa, accertato nelle osservaz. 1ª, 2ª, 4ª, 5ª, dubbio nella terza. Il tipo clinico che presentano, richiama senz'altro alla memoria quello descritto ed illustrato in questi ultimi tempi dalla scuola francese, dal Lasègue al Thibierge e che è compreso nel capitolo dell' infantilismo più o meno tipico, dello stato mixedematoso più o meno accentuato.

FIGURA 4.
A. A. (oss. 5ª), di anni 26.
Statura m. 1,25.

La questione dell' infantilismo è tuttora all'ordine del giorno, la discussione continua non tanto perchè si è discordi sulla etiologia e sui caratteri fondamentali, ma perchè la moltiplicità delle osservazioni che non presentavano linee nette di separazione hanno portato la creazione di nuovi tipi con designazioni speciali, ingenerando confusione.

Se noi riprendiamo la vecchia definizione di Lasègue, che per quanto generica è abbastanza esatta, e cioè che l' infantilismo viene caratterizzato dalla persistenza di alcuni attributi fisici e psichici dell' infanzia, noi dobbiamo, lasciando da parte per ora la questione della etiologia, separare nettamente l' infantilismo distrofico o infantilismo di Lorain, dall' infantilismo mixedematoso di Brissaud. Gl' infantili di Lorain, sono degli esseri venuti male, ritardatari sotto ogni aspetto, di mente povera, di piccola taglia e il più spesso di poca salute; nei quali le sessualità attende il suo sviluppo, e nei quali la sifilide ereditaria, l'alcoolismo, la cachessia palustre, le infezioni, le intossicazioni croniche si traducono in un arresto di sviluppo, nella persistenza di caratteri fondamentali dell' infanzia in una età nella quale non si è più bambini. Il Vivier giustamente osserva che i vizi di nutrizione risultanti da tare ereditarie e acquisite inducono turbamento nello sviluppo generale, che fanno retrocedere più o meno e talvolta definitivamente la fioritura della pubertà. Tipico di questi infantilismi distrofici è l' infantilismo da sifilide e per le nostre osservazioni (vedi oss. IV) anche l' infantilismo da pellagra; essendo ad ognuno che abbia pratica di questi malati capitato di notare nei figli dei pellagrosi il forte ritardo o l'arresto nello sviluppo fisico, nel cammino, nella dentizione, nel linguaggio, reso evidente per la statura

piccola, la muscolatura ipotrofica, il sistema pilifero scarso, l'apparato sessuale scarsamente sviluppato, l'assenza o il ritardo dei mestrui. Questi infantili sono in complesso la risultante di uno stato di esaurimento organico ereditario od acquisito, che, se congenito, dà loro le forme e l'aspetto di un bambino, se acquisito, quello di un adulto a proporzioni ridotte.

L' idiozia mixedematosa di Bourneville, l' infantilismo mixedematoso di Brissaud e le varietà delle forme fruste del mixedema, messe in evidenza dal Thibierge formano un gruppo di tipi ben delineati, che differiscono dai precedenti per una sintomatologia tutt'affatto particolare. L' idiota mixedematoso classico presenta al più alto grado l'arresto nello sviluppo scheletrico, sessuale ed intellettuale insieme alla distrofia cutanea caratteristica che costituisce la sindrome mixedematosa. In questa forma dell'infantilismo più tipico si riscontra costantemente l' idiozia, il nanismo, la distrofia e meglio l'atrofia sessuale completa, il caratteristico edema duro per tutta la persona, la macroglossia, la bassa temperatura, la bassa pressione arteriosa.

Questa sindrome gravissima è indiscutibilmente per fatti clinici e sperimentali ben noti causata da mancata funzione della tiroide durante la vita intrauterina, per fatto di atrofia o come meglio suggerisce il Tanzi, di vera aplasia prenatale della glandola. Il fatto però che i sintomi del mixedema possono tardare a presentarsi sino al 20° e 21° mese, e che in certe varietà di mixedema frusto a lungo decorso può mancare ogni accenno di tiroide, come anche in una delle mie osservazioni si riscontra, conferma l' ipotesi (Combe) che la funzione della tiroide debba esser supplita da quella del timo o della pituitaria non solo durante la vita intrauterina, ma anche dopo la nascita. Aggiungerei anzi che nei casi di idiozia completa mixedematosa la lesione della tiroide deve essere accompagnata da quella delle altre glandole trofogene, altrimenti per l' azione vicariante di queste, si avrebbero delle forme di mixedema attenuato.

Una forma meno grave e completa della precedente è quella descritta dal Brissaud sotto il nome d' infantilismo mixedematoso, o mixedema attenuato. Questa che in fondo non è che una forma frusta di mixedema sarebbe causata da una lesione più lieve della tiroide che può venire in un' epoca qualunque dell' accrescimento del bambino.

I caratteri principali di questo tipo, delineati dal Meige e ripetuti dal Brissaud, sono: faccia rotonda, rigonfia, labbra rilevate, carnose, naso poco sviluppato, viso rugoso, pelle fina di color chiaro, capelli fini, sopracciglia scarse, torso allungato cilindrico, ventre prominente, membra paffute, un cuscino adiposo avvolgente tutto il corpo, organi genitali rudimentali, assenza di peli, voce debole ed agra, corpo tiroide generalmente piccolo: lentezza e debolezza in tutti gli atti psichici. A questi caratteri per lo studio dei miei casi debbo aggiungere la mal formazione cranica a tipo il più spesso ipsicefalico, l' areola ed i capezzoli mammari appena visibili, il canale inguinale rimasto pervio.

Dai soggetti descritti dal Brissaud, il Thibierge trasse altri tipi,

nei quali si riscontrano tutti i grandi caratteri della sindrome mixedematosa all' infuori dello stato di gonfiezza della cute, che è sostituita da grosse rughe, per cui il viso acquista il carattere senile. A questi tipi, che non sono che mixedematosi demixedematizzati, il Thibierge dette il nome di mixedema frusto. Anche in questi casi, la tiroide si presenta atrofica o ipotrofica. Per gli studi clinici e fisiologici sembra accertato che la soppressione del tessuto tiroideo determina una distrofia dei tegumenti e dello scheletro, mentre che l' abolizione della funzione paratiroidea provoca i disturbi nervosi e le turbe intellettive proprie del mixedema. Questo renderebbe ragione del fatto che le varie forme dell' infantilismo possono riscontrarsi associate ad altre anomalie o morbosità che ne alterano e complicano la sintomatologia; che si riscontrano le note dell' infantilismo mixedematoso mescolate a quelle dell' infantilismo distrofico, e che in qualche famiglia possono trovarsi, giusta la osservazione di Hertoghe, nani spiccatamente mixedematosi, nani rachitici, nani condrodistrofici, fanciulli semplicemente obesi. Due casi interessanti di idiozia mixedematosa vennero descritti dal Tanzi, e la prima osservazione della idiota mixedematosa di 15 anni che misura cm. 75 di statura, offre il tipo più grave di nanismo finora descritto. Un altro ne riferì il Muggia, in un fanciullo di anni 7, alto cm. 81, nel quale la radiografia mostrò la mancanza completa di ossificazione della ossa del carpo; ossificazione che cominciò a farsi attiva, dopo qualche mese di cura tiroidea. Altre due osservazioni illustrò il Pollaci, di due inferme che offrivano la figura clinica del mixedema cretinoide. Una osservazione molto accurata, illustrativa d' una varietà di mixedema frusto, e per molti punti rassomigliante al Caso 3° da noi descritto, venne riferita dal Tambroni e dal Lambranzi, in uno scritto, nel quale giustamente riuniscono i casi segnati dal Rummo col nome di geroderma genito-distrofico ad una semplice varietà di mixedema frusto. Altri casi di mixedema frusto comunicava alla Società Lancisiana di Roma il De Sanctis.

Riferendoci ora alla descrizione fatta dei casi venuti sotto il nostro esame, vediamo come il primo ed il secondo abbiano in complesso i caratteri propri all' infantilismo mixedematoso. Nel primo caso predominano le note dell' infantilismo tipico, e meno spiccati sono i segni dello stato mixedematoso, presentando solo la cute del viso, delle mani e dei piedi il caratteristico edema anelastico. È ammirevole la proporzione delle membra, per la quale a 15 anni d' età presenta l' aspetto di un fanciullo di 6 o 7 anni. Completa è però la distrofia sessuale, l' assenza di pelo al pube e all' ascelle, e dal lato psichico la forte deficienza intellettuale. Maggiormente spiccati sono i caratteri mixedematosi nell' osservazione seconda, nella quale lo stato edematoso della cute è diffuso a tutta la persona; l' arresto dello sviluppo è così forte che a 22 anni di età misura m. 1,10 di altezza; il sistema pilifero è assente in tutto il corpo, e la distrofia sessuale, per quanto meno spiccata in apparenza del caso precedente, non è meno grave, misurando la verga appena cm. 4 ed essendo i testicoli tuttora nascosti nel canale ingui-

nale. Non meno interessanti sono le osservazioni terza e quinta, nelle quali riscontriamo i caratteri di una interessante varietà di mixedema frusto. Notiamo infatti che il nostro soggetto (oss. 3ª) non ha il viso rotondo e paffuto, nè le dita a mazza, nè i pseudo-lipomi sopraclaveari, nè l'edema anelastico diffuso per tutta la persona, per quanto si presenti ancora evidente nel dorso delle mani, e ancor più in quello dei piedi. Ma l'aspetto cretinoide insieme e vecchieggiante, il naso camuso, il colorito giallognolo della cute che si solleva in grosse pieghe, specialmente grinzosa al viso e al collo, cascante nel ventre, e che fa fede che abbia perduto la sua elasticità, manifestando analogia grandissima con un mixedematoso demixedematizzato per la cura tiroidea; l'atrofia spiccatissima dell'apparato genitale di cui la verga misura appena cm. 3 di lunghezza, e i testicoli piccolissimi ancora nascosti nel canale inguinale, l'assenza completa di peli, permettono senz'altro di avvicinare questo soggetto a quelli che il Thibierge ha chiamati col nome di *mixedema frusto*. Per riguardo alla statura che il nostro soggetto ha raggiunto di m. 1,52, sappiamo che la piccolezza della medesima non è un carattere fondamentale dell'infantilismo mixedematoso, perchè vi sono degli individui anche superiori alla media; ed anzi nelle forme fruste che incolgono prima della pubertà si trova (assoluta o relativa) la tendenza al gigantismo. Ugualmente possiamo dire in riguardo della osservazione quinta, nella quale il tipo cretinoide è spiccatissimo, ma la distrofia sessuale è *apparentemente* meno grave.

Nell'osservazione quarta noi abbiamo una forma d'infantilismo, nella quale spicca la piccolezza della persona (m. 0,95 a 14 anni di età) la gracilità delle membra, l'ipotrofia muscolare, il ventre batracico, il tipo rachitico del cranio; caratteri tutti di distrofia organica propri agli infantili di Lorain. L'assenza completa di peli, la distrofia sessuale, il naso camuso, le labbra grosse e violacee, la leggera tumidezza del viso costituiscono dei caratteri accidentali comuni coll'infantilismo mixedematoso, ed in questo caso abbiamo la conferma del fatto notato in precedenza, che cioè in tutte le varie forme d'infantilismo si trovano facili associazioni fra i diversi tipi, pur rimadendo autonomo il quadro sintomatologico fondamentale. Basta confrontare questa figura rivelante una intensa miseria anatomica e fisiologica, e nella quale più che un arresto di evoluzione abbiamo un imperfetto e disarmonico accrescimento del corpo, e confrontarla coll'osservazione prima e seconda per convincersi della differenza profonda e reale che esiste fra l'infantilismo distrofico e l'infantilismo mixedematoso.

Due note patogenetiche comuni uniscono però nelle osservazioni riferite questi due tipi diversi e cioè la lesione grave della tiroide e la intossicazione maidica degli ascendenti. La distiroidia comune ad essi è senza dubbio secondaria alla intossicazione cronica dell'organismo materno. La glandula tiroide risente da parte sua il maggior danno per tale avvelenamento e rimane insufficiente a compiere il suo ufficio negli atti trofogenici; ed a seconda della gravità dell'intossicazione e della qualità del tessuto glandolare alterato, il

prodotto del concepimento subisce un disturbo più o meno intenso della evoluzione organica che si traduce in arresto più o meno grave, o in una deviazione più o meno profonda dello sviluppo del corpo. La distiroidia, nei nostri casi riscontrata, l'alterazione, specie l'atrofia negli stadì ultimi del male, della glandola tiroidea messa in evidenza dall'Amaldi nei pellagrosi e di recente confermata dal De Paoli, sta a dimostrare quanto facilmente e singolarmente questa glandula abbia a risentire gli effetti dell'avvelenamento maidico. L'arresto fortissimo di sviluppo descritto nei nostri soggetti dimostra come questo tossico circolante nell'organismo materno per mezzo del circolo utero-placentare direttamente e dannosamente influenzi lo sviluppo dell'embrione e dà la riprova clinica di quanto il Ceni aveva sperimentalmente dimostrato e cioè che il sangue dei pellagrosi ha un potere teratogeno notevolmente superiore e quello del sangue degli individui sani e che l'intossicazione maidica dei procreatori induce un esaurimento congenito e precoce della vitalità del prodotto della fecondazione. Viene così a chiarirsi la ragione della grave mortalità che ho riscontrato nei figli dei pellagrosi, superiore al 50 %, della prevalenza delle note somatopsichiche degenerative dei figli dei pellagrosi, della grave distrofia di organi e di tessuti, dello sviluppo tardo ed imperfetto fino all'infantilismo vero distrofico, all'infantilismo mixedematoso. Viene così la intossicazione pellagrosa a rivelarsi alla pari delle altre infezioni e intossicazioni croniche (sifilide, malaria, alcoolismo, ecc.) capace di indurre i più gravi stadì di infralimento e di degenerazione organica. È pure degno di nota il fatto che questi casi da me illustrati, di così grave arresto di sviluppo del corpo non erano comparsi in precedenza nelle famiglie delle zone pellagrogene dell'Umbria. Questo sta a dimostrare che man mano che l'intossicazione si rende più grave per influenza ereditaria accumulata, riscontriamo nei discendenti un crescendo di caratteri degenerativi dalla semplice comparsa di note di degenerazione antropologica fino ad aversi quelle gravi alterazioni organiche che segnano il limite massimo della degenerazione e cioè l'impossibilità anatomica della riproduzione della specie. Dobbiamo infine menzionare il fatto che la cura tiroidea alla quale furono sottoposti i nostri soggetti (oss. I, II, III, IV) dispiegò tanto nel caso d'infantilismo distrofico, quanto in quello d'infantilismo mixoedematoso reale efficacia modificando lo stato edematoso della cute, risvegliando in qualche parte l'attività psichica, migliorando la crasi sanguigna, accrescendo, per le modificazioni sul tessuto osseo, la statura. Se noi ora ricordiamo il fatto della distiroidia osservata negli eredo-pellagrosi, della grande frequenza delle lesioni della glandula tiroide nei colpiti da pellagra, siamo indotti a ritenere che taluni sintomi proprî dell'avvelenamento maidico e comuni a quello tiroideo come ad es. la grave cachessia, lo stato edematoso della cute facile a riscontrarsi nel viso, nelle estremità superiori ed inferiori, il colorito cereo della pelle, le labbra grosse e violacee, la crasi sanguigna profondamente alterata siano se non provocati per lo meno aggravati nei pellagrosi dalla concomitante lesione della glandula tiroide.

Dal fin qui esposto veniamo a concludere:

1° Che la intossicazione maidica degli ascendenti, e specialmente della madre gestante, è capace di indurre nella prole una condizione di esaurimento precoce della vitalità, caratteri degenerativi e sopratutto arresti e ritardi dello sviluppo organico.

2° Che negli eredo-pellagrosi si riscontra una percentuale molto elevata di mortalità, predominio di caratteri degenerativi e specialmente di anomalie craniche; e facilmente arresti e ritardi dello sviluppo del corpo fino al vero infantilismo distrofico, all'infantilismo mixoedematoso, alla estinzione della potenzialità procreatrice.

3° Che la distiroidia trovata nei casi descritti di arresto di sviluppo eredo-pellagroso, e frequentissima a riscontrarsi nei malati di pellagra, dimostra la facile morbilità di questa glandula in presenza del veleno maidico; rende ragione dei fenomeni distrofici e mixoedematosi rilevati, ed è a ritenersi che concorra ad aggravare la fenomenologia della intossicazione pellagrosa.

Bibliografia.

AGOSTINI, Infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra. (Atti del Congresso di Napoli, 10-14 ottobre 1899).
LOMBROSO, Trattato clinico e profilattico della pellagra, pag. 180 e seg.. Torino, Bocca, 1892.
MORPURGO, Esame dei caratteri abnormi ecc. in casi con eredità pellagrosa. (Rivista sperim. di freniatria, 1897, pag. 673).
CENI, Della pellagra sperimentale. (Rivista sperim. di freniatria, 1899, fasc. III, e 1901 fasc. I).
ANTONINI, Sui caratteri degenerativi nei figli di pellagrosi. (Gazz. med., Torino, 1901, n. 26, 27).
BOURNEVILLE, Nouvelle observation d'idiotie mixedémateuse. Arch. nevrolog., 1890).
THIBIERGE, Le myxoedème. Paris, 1893.
COMBE, Le myxoedème. (Traité des maladies de l'enfance par Grancher, Marfan et Comby).
BRISSAUD, De l'infantilisme mixoedémateux. (Nouvelle Iconog. de la Salpêtrière, 1897, n. 4).
MEIGE et ALLARD, Deux infantiles. (Nouv. iconog. de la Salp., 1828, n. 2).
COMBE, Revue médicale de la Suisse Romande, 1897.
TANZI, Due casi d'idiozia mixedematosa. (Questa Rivista, Vol. IV, fasc. 4, 1899).
TAMBRONI e LAMBRANZI, Una varietà di mixedema frusto. (Questa Rivista, Vol. IV, fasc. 5, 1899).
POLLACI, Riforma Medica, 1898, n. 109.
MUGGIA, Mixedema infantile (Il Morgagni, 1899, n. 7).
AMALDI, Le lesioni della glandula tiroide negli alienati. (Rivista sperim. di freniatria, 1896).
DE PAOLI, Patologia e terapia del gozzo (Perugia, Santucci, 1901).
DE SANCTIS, Società Lancisiana degli Ospedali di Roma. Comunicazione. Febbraio 1901.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **O. Marburg,** *Bemerkungen über die Körnerschichte im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Nello strato granulare del bulbo olfattivo di una cavia di 8 giorni l'A. è riuscito ad isolare una forma cellulare che non corrisponde affatto ai tre tipi di cellule descritte nel bulbo olfattivo (cellule di Blanes, cellule di Van Gehuchten, cellule

di Golgi) nè ad altre cellule del sistema nervoso centrale. Si tratta di elementi ovali di 24 μ di lunghezza o di 14 μ di larghezza a superficie uniforme. Verso la periferia vi si impianta con larga base un grosso dendrite che tosto si scinde dicotomicamente in parecchi rami i quali portano numerose appendici piriformi e frequenti rigonfiamenti nodulari. Alle loro estremità che distano ugualmente dal corpo cellulare, i singoli ramuscoli presentano, anche nell'interno dello strato granulare, una minutissima ramificazione costituendo dei pennacchi che ricordano le fronde del pino. Dal lato opposto al dendrite si trova l'axone che dapprima si estende un po' verso il centro per formare subito dopo una specie di nodo scorsoio *(Schlinge)* e dirigersi obliquamente all'infuori. Dal punto ove si forma questa specie di nodo si diparte una delicatissima collaterale che si volge verso lo strato delle cellule mitrali per terminare in mezzo ai pennacchi terminali della cellula descritta. Alla base del corpo cellulare si trova un dentrite lungo e largo con scarse suddivisioni. Tali cellule come quelle di Cajal o Blanes, di van Gehuchten e le grosse cellule del 2° tipo di Golgi si riscontrano nel terzo esterno dello strato granulare. È degno di nota il fatto che il cilindro dell'asse delle cellule mitrali dipartendosi perpendicolarmente andrebbe a terminare tra i pennacchi delle cellule sopradescritte, cellule, a cui l'A. dietro proposta di Obersteiner ha dato il nome di « cellule a pino » *(Pinienzellen)*.

Per quanto si riferisce ai granuli dopo uno studio morfologico molto accurato l'A. conclude che essi devono essere considerati come un tipo speciale di cellule a funzione propria e che stanno molto vicino alle cellule nervose. *Catòla.*

2. **V. Berl**, *Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L'A. ha intrapreso uno studio sui rapporti tra le vie visive e i quadrigemini anteriori dei conigli estirpando in alcuni di essi il cervello occipitale di un lato ed in altri il cervello occipitale e il bulbo oculare dello stesso lato, valendosi poi del metodo di Marchi, ed è giunto alle seguenti conclusioni: *a*) le terminazioni delle vie bigemino-corticali sono situate nello stesso strato delle terminazioni delle vie bigemino-retiniche; *b*) esse risiedono dallo stesso lato ove è ubicata la lesione del cervello occipitale; *c*) il corpo quadrigemino anteriore del lato opposto non presenta degenerazioni; *d*) lo strato zonale è la stazione di arrivo delle vie corticali; *e*) ambedue i nuclei del corpo genicolato laterale ed il nucleo del talamo ottico non presentano rapporti uguali con le irradiazioni corticali ottiche. *Catòla.*

3. **M. Probst**, *Zur Kenntniss der Schleifenschicht und über centripetale Rückenmarksfarsern zum Deiters'schen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis.* — « Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 1, 1902.

Dopo avere riassunte le conclusioni di due anteriori ricerche sulla costituzione del nastro di Reil, l'A. descrive il decorso dei sistemi di fibre, ch' egli ha trovato degenerati nella parte mediana del nastro di Reil in seguito a distruzione, a livello della parte superiore del midollo spinale, del fascio fondamentale anteriore. Gli animali prescelti furono cani e gatti; le ricerche furono condotte col metodo di Marchi, su tagli in serie ascendenti dal punto leso fino al di sopra dei talami ottici. Dall' esame dei preparati risulta, che nel nastro di Reil decorrono fibre spinali, che prendono probabilmente origine, a livello della parte più alta del midollo, da cellule delle

corna posteriori, e dopo essersi incrociate vanno a collocarsi nella parte più esterna del fascio mediano del nastro di Reil, per andare a terminare, sfioccandosi, nel nucleo laterale-ventrale del talamo ottico. Si rileva ancora chiaramente un fascicolo di fibre che salendo dal midollo spinale, ove ha le sue cellule di origine, passa accanto all' oliva inferiore e mette capo al nucleo di Deiters; la qual cosa spiega il reperto di Monakow, che in seguito all' emisezione del midollo spinale superiore vide atrofizzarsi il nucleo di Deiters. Un terzo sistema di fibre che subisce la degenerazione ascendente può seguirsi fin entro il ponte, dove, a livello del nucleo motore del trigemino, si ramifica intorno alle grandi cellule gangliari della sostanza reticolare. Queste fibre inviano anche collaterali al nucleo di Deiters, il quale rappresenta perciò un importante punto nodale per le vie spinali e cerebellari; egli è pel cervelletto ciò che è il nucleo rosso per il talamo ottico ed in seconda linea per gli emisferi cerebrali. Dal nucleo rosso parte la via motoria indiretta, la via estrapiramidale (fascio di Monakow), dal nucleo di Deiters la via indiretta che va dal cervelletto ai cordoni antero-laterali. *Chiozzi.*

4. **S. Imamura,** *Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L' A. descrive la struttura dei plessi coroidei prendendo separatamente in considerazione la parte non villosa e la parte villosa. Nella 1ª distingue 4 strati e cioè lo strato epiteliale, lo strato connettivo-vascolare (piale), lo strato connettivale aracnoideo e lo strato trabecolare; nella 2ª solo i due primi strati. Questa differente struttura delle due regioni del plesso coroideo costituirebbe secondo l' A. la causa della disparità di opinioni sulla natura dei plessi stessi; tenendo conto di questo particolare egli viene ad affermare che alla loro formazione non prende parte soltanto la pia madre, ma anche l' aracnoide. Poi, dopo aver descritto minutamente l' intima struttura dei diversi strati della parte villosa e della parte non villosa ed aver emesso la propria opinione sui punti più controversi, accenna ad alcuni fatti di metamorfosi regressiva facili a riscontrarsi nei plessi senza poter loro attribuire un significato patologico. Fra essi pone le cisti, i corpuscoli sabbiosi, le sclerosi del connettivo perivascolare, che si riscontrano per lo più nella parte villosa, ed una speciale sclerosi circoscritta che egli avrebbe messo in evidenza col metodo di van Gieson: si tratterebbe di formazioni connettivali che non si riscontrerebbero nei plessi del neonato: incomincierebbero a differenziarsi nel 1° decennio di vita e si accentuerebbero sempre più col progredire degli anni. *Catòla.*

5. **J. Zappert,** *Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Facendo una revisione di 140 midolli spinali appartenenti a bambini e studiandone il contorno, l' A. avrebbe trovato, particolarmente a livello del midollo cervicale, una serie di intaccature o di fessure che si ripeterebbero frequentemente. Esse sarebbero localizzate ordinariamente tra il cordone di Goll e quello di Burdach, lateralmente all' ingresso delle radici posteriori e nel cordone anteriore in corrispondenza del fascio di Helweg e non avrebbero niente di comune con quei solchi che si riscontrano nel midollo dei porencefalici. In alcuni casi, però, avrebbe anche constatato la presenza di un solco proprio in quel punto ove esso è stato descritto da

altri autori in casi di difettoso sviluppo del cervello, solco rappresentato da una introflessione del contorno laterale del midollo. Secondo l'A. questo solco non si ritroverebbe soltanto nei casi di difetti formativi del cervello, ma anche in individui a sistema nervoso normalmente costituito: soltanto nel primo caso avrebbe una profondità maggiore. Resta a vedere se si tratta di una particolarità strutturale senza importanza o se rappresenti la espressione di determinati processi fisiologici o patologici. *Catòla.*

6. **Semi Meyer,** *Eine Eisenimprägnation der Neurofibrillen.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XX, No. 21, 1902.

Il metodo si basa sulla formazione del bleu di Prussia in seno al tessuto. I pezzi, non eccessivamente piccoli, vengono dapprima fissati in formolo al 10 % per 24 ore. Come per il metodo di Golgi il materiale più adatto non è fornito dagli organi nervosi di animali adulti, ma di giovani. L'A. ha adoperato con buon successo il cervello di vitello o di giovani polli o piccioni. Non è indispensabile una assoluta freschezza dei pezzi, sicchè il materiale delle ordinarie autopsie è adoperabile. Dopo la fissazione in formolo i pezzi vengono tenuti per 8-20 giorni in una soluzione al 2,5 % di ferrocianuro di potassio e poi per 2 a 4 giorni in allume ferroso-ammoniacale al 10 %. In seguito si lava per alcune ore, si disidrata con alcool assoluto in due giorni, si include in paraffina (2-4 ore) previo rischiaramento in xilolo per 2 ore. Le sezioni si appiccicano sui coprioggetti con albumina glicerinata, si liberano dalla paraffina con lo xilolo e si montano in balsamo. Ove si voglia associare una colorazione accessoria si trattano le sezioni sparaffinate in alcool e in acqua, evitando le colorazioni contenenti alcali, che distruggono il bleu. I risultati del metodo non sono costanti. A volte invece della colorazione elettiva delle fibrille si ha una colorazione diffusa ed intensa dei corpi cellulari e delle fibre, quale la dà la colorazione di Ehrlich.

I risultati che si ottengono con questo metodo sono in parecchi punti diversi da quelli ottenuti da Bethe con la sua colorazione elettiva delle fibrille. Le fibrille impregnate col metodo di Meyer sono molto più numerose, non occupano esclusivamente le parti periferiche della cellula, formano anzi intorno al nucleo un fittissimo intreccio: esse appaiono estremamente fini e nei prolungamenti protoplasmatici sono riunite in fascetti che giunti al protoplasma cellulare si distribuiscono in ogni direzione. Nei punti ove si dividono i dendriti si formano degli angoli acuti ed è difficile apprezzare se le fibrille in questi punti si dividano. Passaggi di fibrille da un ramo di un dentrite ad un altro l'A. non ha potuto vederne. La finezza delle fibrille, il loro grande numero e il loro complicato intrecciarsi non permettono di decidere se esse terminano nella cellula o la attraversano soltanto. Nel punto di origine del cilindrasse convergono molte fibrille. Nella continuità del cilindrasse non si riesce a distinguere le fibrille tra di loro. *Lugaro.*

Fisiologia e Psicologia.

7. **W. D. Halliburton,** *The croonian lectures on the chemical side of nervous activity.* — « British medical Journal », n. 2111 and 2112, June 1901.

Nelle prime due letture l'A. tratta dei componenti chimici e del metabolismo normale del tessuto nervoso.

Tra i componenti solidi, i più importanti sono i proteidi, che nella sostanza grigia costituiscono più del 50 per cento di tutti i materiali solidi, ed i grassi fosforati. Si

conoscono tre proteidi, il più copioso dei quali è un nucleo-proteide contenente 0.5 per cento di fosforo; gli altri due sono globuline, di cui l'una coagula a 47° ed è analoga a quella che si ottiene dalla maggior parte degli elementi protoplasmatici, l'altra coagula a 70°. Il grasso fosforato dà per decomposizione lecitina e cerebrine. Le cerebrine sono glicosidi azotati; la lecitina si differenzia dai grassi ordinarî, perchè dà per idrolisi (oltre ad acido grasso e glicerina) acido fosforico, nel quale è contenuto tutto il fosforo della originaria lecitina, e colina (idrato di trimetilossietilammonio) che ne racchiude tutto l'azoto.

Il metabolismo del tessuto nervoso si rivela ai nostri mezzi d'indagine assai debole, sia che realmente reazioni chimiche tenuissime bastino all'esplicazione dell'attività nervosa, sia che la fase anabolica compensi prontamente quella catabolica. Che il cervello abbisogni di un ricco afflusso di ossigeno è dimostrato non solamente dai gravi effetti dell'anemia cerebrale, ma ancora dagli esperimenti di Hill, il quale negli animali, cui aveva praticato iniezioni endovenose di bleu di metilene, vide scomparire la colorazione azzurra nelle regioni del cervello stimolate colla corrente elettrica. La reazione dei tessuti nervosi è normalmente alcalina, acida dopo la morte, debolmente od anche per nulla acida dopo l'attività, com'ebbero a dimostrare l'A. e Brodie mediante la stimolazione di nervi amielinici protratta parecchie ore. Nei centri nervosi si ha d'altra parte formazione di prodotti acidi, specialmente nella sostanza grigia. Prodotti della fatica cerebrale si possono trovare nel liquido cerebro-spinale, dove si constatano in condizioni normali traccie di colina, come pure colina si può estrarre per mezzo di una soluzione salina fisiologica dal tessuto nervoso fresco, particolarmente dalla sostanza grigia: essa rappresenta il solo prodotto organico del catabolismo nervoso, che fino ad oggi sia stato abbastanza bene identificato. Passando a parlare del metabolismo del sonno, l'A. afferma, che le teorie chimiche le quali spiegano il sonno colla produzione di sostanze soporifere (leucomaine, ecc.) formantisi durante la veglia non resistono ad una severa critica. Le recenti ricerche di Loeb sulle attività ritmiche nei tessuti contrattili hanno dimostrato, che esse sono il prodotto di delicate reazioni di diversi ioni. È possibile che certe attività nervose possano rientrare in tal ordine di reazioni, e che le alternative di sonno e di veglia possano in avvenire spiegarsi coll'azione di sostanze inorganiche o dei loro ioni.

Nelle due successive letture l'A. si occupa della chimica patologica del sistema nervoso in rapporto colla ipertemia, colla paralisi progressiva e colla degenerazione walleriana.

Gli esperimenti dimostrano che l'ipertermia uccide per la coagulazione della globulina cellulare, che avviene anche a 42°, prolungando convenientemente la durata di questa temperatura. La temperatura di coagulazione della globulina cellulare coincide con quella che produce le alterazioni cromatolitiche nell'ipertermia: queste perciò sono l'espressione istologica dell'avvenuta coagulazione, come in altri casi stanno a dimostrare la disintegrazione dei prodotti cellulari causata da diversi processi patologici.

Il liquido cerebro-spinale dei paralitici iniettato in circolo ad animali anestetizzati fa cadere la pressione arteriosa, lasciando inalterata o quasi la respirazione: questo effetto è dovuto assai più ad una dilatazione dei vasi periferici che ad un'influenza diretta sul cuore. Il liquido cerebro-spinale è più ricco in sostanze proteidi che d'ordinario, ed a differenza di quello normale, contiene un nucleoproteide. L'abbassamento della pressione arteriosa non è prodotto dai proteidi, nè da sostanze inorganiche, ma da una sostanza organica tossica, che si ottiene cristallizzata sotto forma di sali doppî di pla-

tino, la colina. La nevrina non si rintraccia nel liquido cerebro-spinale dei dementi paralitici. Il nucleoproteide e la colina, che sono prodotti di disintegrazione del cervello, passano poi nel sangue, dove si rinviene durante gli accessi epilettiformi la colina. Essi stanno forse ad indicare la natura tossica di alcuni sintomi della paralisi progressiva; di altri però, come dei su mentovati accessi epilettiformi, non possono dar ragione. Quali altri veleni vi partecipino, resta ancora a scoprirsi.

La presenza di colina nel sangue è stata scoperta anche nel corso di altre malattie degenerative del sistema nervoso (sclerosi in placche disseminate, nevrite alcoolica, beri-beri), ed anche artificialmente provocata nei gatti, mediante la sezione di entrambi i nervi sciatici; la sua quantità è in questo caso massima nel periodo più acuto della degenerazione, come ce lo attesta il metodo di Marchi. Il metodo di Marchi si basa sulla decomposizione della lecitina (principale costituente della mielina) in colina, acido fosforico, acido grasso e glicerina; in altre parole, sulla trasformazione di un grasso fosforato in un grasso neutro.

Il primo non si colora in nero colla miscela osmiobicromica, quando sia stato preventivamente trattato con liquido di Müller; il secondo si colora in nero anche sotto questa condizione: la colorazione nera si ottiene finchè il grasso neutro non sia stato completamente riassorbito, il che avviene prima nei nervi periferici che nel sistema nervoso centrale. L'A. ha seguito tale parallelismo istologico e chimico in 18 gatti operati come venne più sopra indicato, che vennero uccisi dopo un intervallo di 1 a 106 giorni dall'operazione.

Tra i prodotti della disgregazione, prima scomparve la colina, poi l'acido fosforico, in seguito l'acido grasso e la glicerina. Noll ha osservato che anche nel moncone centrale del nervo tagliato vi è disintegrazione del protagone, ma molto inferiore a quella del capo periferico. *Chiozzi.*

8. **Mainzer**, *Experimentelle Studien über die Einwirkung geistiger Thätigkeit auf den Harnstoffwechsel.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 2, 1902.

L' A. ha fatto sopra di sè stesso tre brevi cicli di esperienze. Dopo aver preso per alcuni giorni uno scarso nutrimento, affine di non turbare troppo bruscamente l' equilibrio del ricambio materiale, egli si è tenuto ciascuna volta per 3 giorni consecutivi a digiuno, destinando il secondo giorno alla fatica mentale, il terzo, per controllo, al riposo o viceversa. Ciascun giorno d' esperimento fu diviso in tre periodi di 8 ore, di cui i due primi (quello corrispondente all' attività psichica e quello successivo) vennero suddivisi per maggior finezza d' analisi in periodi di 2 ore. Le 8 ore di lavoro (dalle 6 ant. alle 2 pom.) furono impiegate facendo calcoli, fissando nella memoria lunghe serie di consonanti, o giuocando mentalmente a scacchi. L'eliminazione dell' azoto andò progressivamente elevandosi dalle prime due ore di lavoro fino alle due prime di riposo, inclusive, poi si abbassò bruscamente mantenendosi per le rimanenti ore del secondo periodo sensibilmente al disotto delle cifre corrispondenti della giornata di controllo; nel terzo periodo le curve divengono quasi parallele; ed al tirar delle somme le cifre esprimenti l' eliminazione totale dell'azoto nella giornata di attività ed in quella di riposo si pareggiano quasi completamente.

Le modificazioni indotte dall' attività cerebrale nella curva esprimente l'eliminazione del fosforo si affacciano e si cancellano molto più tardi di quelle impresse nella curva d' eliminazione dell' azoto; per modo che uno sguardo dato alle due curve sembra indicare nel primo periodo (conforme al reperto di Zuelzer) una diminuzione

del rapporto fra fosforo ed azoto, nel secondo un aumento di tale quoziente, nel terzo un rapporto normale. In realtà non abbiamo alcuna ragione per ritenere che questo venga alterato.

Le curve che stanno ad indicare l'eliminazione dell'azoto durante l'attività cerebrale ci danno in un caso il 14 per cento, nell'altro il 6 per cento in più del corrispondente periodo di controllo; queste alte cifre non possono riferirsi interamente ad una maggiore usura del cervello, ma bensì ad un aumento del ricambio materiale prodotto da quel complesso di congegni fisiologici, in parte ancora oscuri, che entrano in attività durante un intenso lavoro psichico.

L'A. ha inoltre seguito su di sè stesso le oscillazioni nell'eliminazione dell'azoto che Rosemann aveva segnalate nelle prime ore dopo il risveglio da un sonno notturno di media durata. L'A. ne conferma pienamente le osservazioni, avendo sempre constatato un aumento dell'eliminazione dell'azoto nell'urina della terza e quarta ora dopo il risveglio, e ciò indipendentemente dalle condizioni dell'alimentazione e dalle ore del giorno scelte per il sonno. Le sue esperienze appoggiano anche l'interpretazione data al fenomeno da Rosemann, che cioè esso dipenda assai più da una riattivata escrezione dell'azoto ritenuto durante il sonno che non da una iperproduzione determinata dallo stato di veglia. È riuscito all'A. di modificare artificialmente questa curva; se si prolunga il sonno oltre il bisogno, per modo che il risveglio non avvenga bruscamente da un sonno profondo, ma da un sonno leggiero, si trova già nella terza ora iniziata la fase discendente della curva. Il decorso di quest'ultima potrebbe nelle sue modalità fornirci un criterio obbiettivo della profondità del sonno, almeno nelle ultime sue ore, come l'A. ha potuto verificare in alcuni casi di nevrastenia e di leggiera melancolia. *Chiozzi.*

9. **L. Sabbatani**, *Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

L'A. ha osservato che applicando direttamente sulla corteccia cerebrale di animali delle soluzioni di sali di calcio si ottiene sempre diminuzione della sensibilità della corteccia, mentre il citrato, l'ossalato o il sapone sodico, sostanze chimicamente molto diverse, e che farmacologicamente hanno in comune la proprietà di immobilizzare il calcio, producono aumento grande della eccitabilità corticale e scoppio di convulsioni epilettiche spontanee. Lo stato di maggiore eccitabilità prodotto dal citrato scompare prontamente con applicazione successiva di calcio. In base a queste osservazioni l'A. avanza l'ipotesi che le piccole quantità di calcio normalmente esistenti nella corteccia abbiano una funzione permanente moderatrice. Tale ipotesi acquisterebbe una importanza pratica molto grande, specialmente riguardo alla patogenesi della epilessia.

Camia.

10. **C. Ceni** e **G. De Pastrovich**, *Adattamento della cellula nervosa all'iperattività funzionale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

Gli AA. hanno esaminato col metodo di Nissl il sistema nervoso centrale di conigli e cani i quali venivano sottoposti ogni giorno all'applicazione lungo il sistema nervoso centrale di correnti faradiche di intensità sempre crescente. Di altri conigli e cani poi studiarono per controllo il sistema nervoso dopo una sola applicazione di una corrente di intensità eguale alla massima adoperata.

Conclusioni: 1° Gli effetti che la corrente indotta esplica sulla forma e sulla struttura intima delle cellule del sistema nervoso centrale variano, quanto ad inten-

sità e diffusione, secondo la specie degli animali, anche quando la corrente è dosata in proporzione al peso del corpo. I cani si mostrano molto più resistenti dei conigli. 2° L'applicazione della corrente indotta di una determinata alta intensità produce sulla struttura delle cellule nervose effetti differenti a seconda che essa costituisce l'applicazione unica, oppure rappresenta il limite massimo di una serie di applicazioni nelle quali ha agito una corrente di intensità meno rilevante e progressivamente rinforzata. Nel primo caso si mostrano alterati tutti o la maggior parte degli elementi nervosi dell'asse cerebro-spinale, le alterazioni sono spesso di grande rilievo, interessano tanto il corpo cellulare quanto i prolungamenti protoplasmatici e sembrano dovute a una influenza meccanica. Nel secondo caso invece, o non si riscontrano alterazioni di sorta, oppure, rimanendo intatta la massima parte degli elementi, alcuni soltanto presentano lievi alterazioni dovute a modificazioni prevalentemente bio-chimiche, limitate alla sostanza cromatica e al nucleo. 3° La cellula nervosa del coniglio e del cane è suscettibile di adattamento all'iperattività funzionale causata dall'applicazione della corrente indotta. *Camia.*

11. **G. Vassale**, *Funzione paratiroidea e funzione tiroidea.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

L'A. riassume i risultati dei suoi studî sulla funzione paratiroidea e tiroidea, e risponde alle obbiezioni fattegli da varî autori intorno ai rapporti funzionali fra tiroide e paratiroide. Anzitutto ha poco valore l'avere osservato (Walter Edmonds, Gley) sopravvivere cani operati di paratiroidectomia, perchè possono essere rimaste in sito paratiroidi sopranumerarie o aberranti, oppure una paratiroide interna. In ogni modo tale fatto non sarebbe in appoggio alla teoria dell'associazione funzionale fra tiroidi e paratiroidi, perchè se si ammette, come vuole tale teoria, che i disturbi morbosi che si hanno dopo la paratiroidectomia, seguiti rapidamente da morte, avvengono perchè la tiroide cessi di funzionare quando viene privata delle paratiroidi, non si comprende perchè i cani paratiroidectomizzati sopravvivono. I casi, del resto rari (l'A. ne ha osservato uno solo), di cachessia cronica in seguito alla paratiroidectomia (Gley) si spiegano ammettendo che l'intossicazione derivante dalla abolita funzione paratiroidea arrechi a lungo andare una deficienza della funzione tiroidea, da cui si sviluppano poi sintomi tardivi di mixedema. Le ricerche poi di Eecke, che ha osservato che gli scambî nutritivi nel coniglio subiscono le stesse modificazioni dopo la paratiroidectomia o dopo la tiro-paratiroidectomia, hanno poco valore perchè eseguite nel coniglio nel quale la paratiroidectomia completa non è possibile. L'A. poi non ha mai osservato nulla di ciò che descrive Walter Edmonds intorno alle modificazioni di struttura della tiroide in seguito a paratiroidectomia, nè ipertrofia nelle paratiroidi dopo la estirpazione della tiroide, o di alcune paratiroidi. Nelle tiroidi di animali paratiroidectomizzati si osserva soltanto mancanza di sostanza colloide nei vasi linfatici, e ciò si spiega con una diminuzione della funzionalità della tiroide in seguito all'intossicazione, come si ha anche per altri avvelenamenti (fosforo). Alle esperienze del Lusena, il quale ha riscontrato che se ad un cane in preda a tetania paratireopriva si estirpa la tiroide, si modifica e si attenua la sindrome morbosa, si può rispondere facendo osservare che la presenza della tiroide, conservando attivi i processi del ricambio fa sì che l'estirpazione delle paratiroidi, la cui funzione è antitossica, dia luogo ad un accumulo di tossici nell'organismo, mentre l'asportazione della tiroide, glandula a funzione trofica sulla nutrizione generale, rallentando i processi metabolici, fa sì che si producano veleni in

quantità minore. Ciò trova conferma in altri fatti, come l'influenza del digiuno, dell'età, ecc. sugli animali operati.

Del resto la tetania paratireopriva può cessare anche per altre cause (iniezione di liquido di Lugol, come ha osservato Lusena, estirpazione dell'ipofisi e delle glandule soprarenali). Nulla dunque autorizza ad ammettere un'associazione funzionale fra tiroidi o paratiroidi, mentre la teoria dell'indipendenza fra queste due glandule ha solide basi sperimentali, cliniche ed anatomo-patologiche. *Camia.*

12. **Ch. Féré**, *L'influence sur le travail volontaire d'un muscle de l'activité d'autres muscles.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1901.

L'A. si è servito dell'ergografo di Mosso, ed ha compiuto 12 esperienze, ciascuna composta di diverse serie. Ogni serie è composta di 4 ergogrammi, ed è separata dalla seguente da un riposo di 5 minuti. Gli ergogrammi di ciascuna serie sono separati da 1 minuto di riposo.

I movimenti associati erano di masticazione su un tubo di gomma, di flessione delle dita dal lato opposto, ecc.

Conclusioni : 1. I movimenti associati e sincroni della mandibola, dei flessori delle dita dal lato opposto, dei muscoli della gamba dello stesso lato o del lato opposto, se producono per sè stessi fatica, modificano la curva della fatica del medio e producono un aumento almeno momentaneo del lavoro. 2. In generale più l'aumento del lavoro è stato debole al principio, più la depressione è rapida. Come le eccitazioni sensoriali, l'eccitazione autoctona dell'attività volontaria permette di mobilizzare delle forze disponibili, ma non crea nuove forze. 3. Il lato sinistro e il lato destro reagiscono in modo molto differente, il destro reagisce più rapidamente e si esaurisce più presto, viceversa il sinistro. Tale asimmetria nella reazione corrisponde alla nota asimmetria motrice e sensoriale.

Paragonando i dati ottenuti dalle esperienze precedenti con quelli che si ottengono usando eccitazioni artificiali, già esposti dall'A. in altri lavori, si trova che l'attività volontaria dà un aumento di lavoro maggiore. Ciò ha importanza dal punto di vista dell'igiene e della morale, perchè dimostra che è nella propria attività che si deve cercare l'eccitazione più efficace. Questa è poi anche la più inoffensiva, poichè la fatica costituisce un avvertimento, un mezzo di difesa dell'organismo.

Camia.

13. **C. Scappucci**, *Primi esperimenti sull'abilità motrice nei sani e negli alienati.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV. 1901.

L'A. ha adoperato l'apparecchio di Guicciardi e Ferrari composto essenzialmente di una filiera Charrin, nei fori della quale il soggetto deve infilare un ago. Veniva saggiata l'abilità motrice prima della mano destra, poi della sinistra, e dopo un determinato periodo di riposo veniva ripetuto l'esperimento. I soggetti furono 50 divisi in uomini e donne, sani ed alienati. Il numero degli errori commessi per ciascun foro veniva registrato, e venivano sommati i varî numeri in tutte le prove dei singoli gruppi. La cifra in tal modo ottenuta per ciascun foro veniva divisa per 50 e coi dati ottenuti venivano costruite grafiche in cui i numeri dell'ordinata corrispondevano a quelli dei fori della filiera e i numeri dell'ascissa alle cifre ricordate come è detto sopra. Confrontando le grafiche così ottenute si osserva che tanto negli uomini che nelle donne, tanto nei soggetti sani che nei malati esiste una somiglianza così forte e costante che trascende certamente il campo della casualità.

Tale analogia si trova in tutte le coppie costituite dalle due esperienze e successive di una mano (destra o sinistra) nei diversi soggetti che formano ciascuna delle categorie sopra ricordate (uomini sani, uomini malati, donne sane, donne malate). L'andamento così costante delle grafiche dimostra che esso dipende da condizioni intrinseche degli apparecchi che dominano i movimenti delle due braccia tanto negli individui sani che nei malati dei due sessi. *Camia.*

14. **G. Obici**, *Influenza del lavoro intellettuale prolungato e della fatica mentale sulla respirazione.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

Per ciascun soggetto venivano preparati in antecedenza 100-150 foglietti in ciascuno dei quali erano scritti i termini di un' operazione aritmetica. Per ciascuna esperienza il genere delle operazioni da eseguire era sempre lo stesso. La durata della esperienza fu una volta di meno di un'ora, più spesso di oltre due ore. Col pneumografo di Marey venivano raccolte le grafiche del respiro cominciando qualche minuto prima dell' inizio dei calcoli e finendo qualche minuto dopo. Le esperienze furono 5 in 5 differenti individui. In due esperienze, allo scopo di ottenere maggiore uniformità di lavoro mentale, il soggetto doveva, in moltiplicazioni di numeri di 5-8 cifre per numeri di 2-3, eseguire soltanto i prodotti parziali, senza sommarli in fine. Dalle variazioni di numero, di ampiezza e di forma del respiro l'A. deduce come decorra in generale la respirazione durante il lavoro mentale prolungato e durante la fatica. Dai dati ottenuti trasse poi le seguenti conclusioni intorno al modo di compiersi dello scambio gassoso durante il lavoro e la fatica mentale, alle quali dà forma dubitativa, non avendo esaminato direttamente il ricambio gassoso stesso: 1° Durante il lavoro mentale nel fare calcoli sulla carta vi è forse, sia per l'aumento della frequenza, sia per l'aumento della profondità del respiro, sia per tutti due questi fattori insieme, una maggiore ventilazione polmonare e perciò una maggiore facilitazione nel sangue ad assorbire dell' O e ad eliminare dell' CO^2. 2° La stanchezza mentale, accompagnandosi ad una diminuzione della frequenza respiratoria e ad una grande irregolarità e diminuzione complessiva nell'ampiezza delle escursioni toraciche, si accompagna forse ad una minore ventilazione polmonare, e perciò ad un assorbimento incompleto da parte del sangue dell' O e ad una deficiente eliminazione dell' CO^2. 3° Gli individui che si sono assoggettati a un lungo lavoro mentale riparano alla diminuita potenzialità respiratoria degli ultimi minuti di fatica intellettuale più coll' aumentare la profondità del respiro, che coll'aumento della frequenza. *Camia.*

Anatomia patologica.

15. **G. B. Pellizzi**, *Contributo all' istologia e alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

L'A. illustra un caso di tumore cerebrale che non aveva dato sintomi clinici, da lui esaminato istologicamente coi metodi di Golgi, Nissl, Cox, ematossilina Delafield, Weigert-Pal. Il metodo di Weigert per la nevroglia ha dato risultati poco soddisfacenti. Il tumore consisteva di tre porzioni, la prima, che corrispondeva ai due terzi anteriori del corno d' Ammone, ricordava nella sua struttura l'aspetto di una sclerosi ipertrofica corticale della corteccia cerebrale. La terza parte del tumore che occupava l'angolo postero-inferiore del lobo quadrato, l'apice del cuneo, la metà anteriore della circonvoluzione linguale, il terzo posteriore della circonvoluzione dello ippocampo, il quarto posteriore della circonvoluzione del corpo calloso, e posteriore del

tratto medio della circonvoluzione occipito-temporale esterna, corrispondeva pienamente a quella del glioma molle, salvo la mancanza di introflessioni o zaffi dell'ependima entro la massa del tumore (l'A. ha sezionato il tumore in tutta la sua estensione). Nella seconda porzione, intermedia, che occupava la parte posteriore del corno d'Ammone, esistevano grandi elementi di nevroglia e delle vere cellule gangliari, in cui erano visibili i corpi di Nissl, di dimensioni superiori alla norma.

Il fatto che nella sclerosi ipertrofica cerebrale la massima parte degli elementi nervosi e di nevroglia conserva normale per molto tempo la struttura citologica, sta a provare che il difetto congenito che dà luogo all'ipertrofia è insito sia negli elementi nervosi che di nevroglia, ed è per questa condizione che possono svilupparsi abnomemente per un certo tempo senza reciprocamente danneggiarsi nell'intima struttura dei loro elementi.

Il fatto che il passaggio della zona del tumore che ha struttura di sclerosi ipertrofica nella zona neurogliomatosa avviene là dove l'anomalia di sviluppo istologico della fascia dentata raggiunge le maggiori proporzioni vale in primo luogo a confermare che la sclerosi ipertrofica può dar luogo alla formazione di veri neurogliomi, quando l'anomalia istologica di sviluppo è localizzata soltanto in un punto e sorpassa per intensità i limiti proprî della genuina sclerosi ipertrofica; in secondo luogo porta un nuovo contributo positivo alla teoria patogenetica dei neurogliomi pei quali si ammette che l'origine prima di questi tumori risieda in accumuli di elementi nervosi atipici e talora eterotopici. Il fatto della costante prevalenza nei neurogliomi della parte puramente gliomatosa porta a credere che in questo processo patologico il difetto istogenetico sia insito, sia negli elementi nervosi che di nevroglia, o, quanto meno, se si considera che manca ogni fatto positivo per ammettere che la parte nervosa del tumore proliferi, si è condotti a ritenere, che la presenza dei germi nervosi atipici o eterotopici valga a dare la spinta ad una proliferazione di pura natura gliomatosa.

Il fatto che nella porzione neurogliomatosa del tumore la neoformazione rigogliosa di neuroglia ha sopraffatto, alterato e distrutto in massima parte gli elementi nervosi, messo a confronto coi reperti ottenuti da altri autori, porta logicamente a pensare alla possibilità di incontrarsi in tumori gliomatosi puri, specie se in individui di età inoltrata, i quali, benchè sprovvisti affatto, al momento dell'esame, di elementi nervosi neurogliomatosi, patogeneticamente siano dei veri neurogliomi. Il fatto che il glioma molle della corteccia è in continuazione diretta col neuroglioma, ma in tutta la sua vasta estensione conserva la struttura del puro glioma, concorre a confermare che anche un glioma di vaste proporzioni può avere il suo punto d'origine, come un neuroglioma, da germi nervosi atopici ed eterotopici; là glia prolifera e si estende, gli elementi nervosi non proliferano, resistono a lungo, ed in seguito possono venire alterati e distrutti. La mancanza assoluta di zaffi ependimali e di cavità rivestite di ependima dimostra come tali fatti non si debbano assolutamente invocare come costanti per la patogenesi dei puri gliomi. Non è possibile perciò una distinzione netta fra le tre forme di tumori nervosi cerebrali: sclerosi ipertrofica, neuroglioma e glioma. La prima forma soltanto un'entità anatomo-patologica a sè quando forma il substrato anatomico di speciali forme di idiozia. La denominazione neuroglioma indica soltanto che nel glioma esistono cellule nervose atipiche od eterotopiche, ma la loro essenza non valendo per le considerazioni suesposte ad escluderne la preesistenza, il neuroglioma e il glioma puro possono avere una patogenesi comune. I difetti di sviluppo forse colpiscono insieme gli elementi nervosi e la nevroglia, ma assai raramente, sulla base dell'esame microscopico, ci è dato poter risalire con certezza all'origine del tumore

e precisare la parte avuta nella sua evoluzione successiva dal difetto congenito o degli elementi nervosi o della glia, oppure della semplice proliferazione neuroglica.

Camia.

16. **A. Giannelli,** *Contributo allo studio della microgiria.* — «Rivista sperimentale di freniatria», Fasc. III-IV, 1901.

L' A. illustra i casi di due idioti morti all' età di 37 e di 25 anni nei quali l' autopsia ha fatto rilevare una notevole microgiria in corrispondenza dei lobi occipitali e parietali, insieme ad anomalie importanti nella disposizione di alcuni solchi cerebrali. All' esame microscopico poi apparivano gravi alterazioni a carico di tutta la corteccia.

Nei due casi suddetti la microgiria era stata determinata da un processo sclerotico che aveva colpito abbastanza diffusamente la corteccia cerebrale, soprattutto in corrispondenza dei lobi parieto-occipitali; però non possono esser rimaste senza grande azione su di essa le degenerazioni secondarie sia nell' interno della corteccia stessa, sia nei fasci della sostanza bianca sottostante. La causa prima di tali alterazioni va ricercata in una condizione morbosa dei vasi (arteria silviana e arteria cerebrale posteriore). Salvo i casi di iscogiria (involuzione senile della corteccia) e di ulegiria o circonvoluzioni da cicatrice), l' A. crede che i casi di microgiria vera abbiano la identica patogenesi dei due sopracitati, senza escludere che talora l' inizio possa essere addirittura costituito da un processo flogistico primitivo acuto.

Dall' esame microscopico della corteccia deriva che nel primo dei casi dell' A. gli elementi cellulari hanno in generale un aspetto uniforme, non differenziato, nel secondo si riconosce con facilità una certa stratificazione, sebbene tutti gli elementi abbiano uno sviluppo deficiente e manchino le grandi piramidali. Ambedue i casi rientrano perciò nel primo gruppo stabilito da Kraepelin, cioè nel gruppo in cui il cervello viene colpito dal processo morboso prima che sia completamente sviluppato, in modo che la sua struttura ricorda il periodo fetale e quella dei mammiferi più bassi.

Riguardo alle anomalie riscontrate nella disposizione dei solchi e dei giri, l' A. conclude che alcune di esse hanno il significato di arresto di sviluppo ed altre invece carattere atavico. La causa morbosa adunque, intervenuta durante la ontogenesi del cervello, non solo ha determinato la persistenza di caratteri altrimenti transitorî (ricordi neofilettici), ma ha pure permesso lo sviluppo e la permanenza di alcune disposizioni le quali non compaiono più in tutto lo sviluppo attuale normale dell' encefalo umano (ricordi paleofilettici). Ciò sta d' accordo coll' opinione di Mingazzini, secondo la quale la malattia è condizione necessaria per la riviviscenza dell' atavismo.

Camia.

17. **H. Liepmann** und **E. Storch,** *Der mikroskopische Gehirnbefund in dem Fall Gorstelle.* — «Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie», Bd. XI, H. 2, 1902.

La presente comunicazione riferisce il reperto microscopico di un caso, la parte clinica ed il reperto anatomico macroscopico del quale furono già pubblicati da H. Liepmann sotto il titolo «*Ein Fall von reiner Sprachtaubheit*» nelle «*Psychiatrische Abhandlungen*» di Wernicke, H. 7-8, 1898.

Si tratta di un uomo di 67 anni, il quale, in seguito a due insulti apoplettici, presentò nella maniera più caratteristica la sindrome della afasia sensoria subcorticale. L' infermo soccombette 15 mesi più tardi rapidamente ad un nuovo *ictus* apoplettico.

All' autopsia si trovò un enorme focolaio emorragico, che cominciava a 2 centim. dal polo frontale dell' emisfero sinistro e si estendeva indietro fino a 7 centim. e mezzo dal polo occipitale. Corona raggiata del lobo temporale quasi interamente distrutta; talamo ottico e corpo striato completamente staccati dalla corteccia; oltre al corno inferiore e posteriore del ventricolo laterale sinistro, il sangue aveva inondato i ventricoli dell' emisfero destro. Emisfero destro del rimanente intatto, salvo piccole emorragie di data recente, che si trovavano pure sparse nel ponte e nei peduncoli cerebrale e cerebellare.

Dell' antico focolaio che si presumeva di trovare nella corona raggiata del lobo temporale sinistro, nessuna traccia; esso era stato coinvolto e distrutto dalla recente emorragia.

L' esame microscopico dimostrò: nervi acustici e labirinti normali, corteccia cerebrale di entrambi i lobi temporali integra; nella sostanza bianca dell' emisfero sinistro confermato semplicemente il reperto macroscopico; in quella dell' emisfero destro, degenerazione secondaria delle fibre temporali del *tapetum*, la quale disgraziatamente per un maltrattamento subito dal corpo calloso durante la necroscopia, non si potè seguire dal lato opposto.

Si sa che il *tapetum* prende origine da entrambi gli emisferi, e l' antico focolaio che ne ha determinata la degenerazione, deve aver occupato nella sostanza bianca un territorio abbastanza circoscritto, poichè non ha prodotto, oltre alla sordità verbale, sintomi d' altra sorta, nè degenerazioni secondarie in altri sistemi di fibre. Un focolaio che interrompa isolatamente le vie di congiunzione di entrambi gli apparecchi periferici dell' udito col lobo temporale sinistro ed anche le fibre di associazione fra i due lobi temporali può, secondo la descrizione anatomica di Sachs, localizzarsi all'uscita delle fibre del lobo temporale dalla capsula interna, tra il segmento posteriore dell' orlo inferiore del nucleo lenticolare e l'orlo inferiore della coda del nucleo caudato. Gli AA. non vedono alcun' altra possibilità. Ad ogni modo è lecito concludere, che questo caso, il quale fra tutti quelli finora descritti, soddisfa nella maniera più rigorosa ai pustulati della afasia sensoriale subcorticale di Lichtheim è determinato da un focolaio unilaterale, subcorticale del lobo temporale. *Chiozzi.*

18. **H. Obersteiner**, *Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L' A. studiando il sistema nervoso di un bambino con porencefalia d' alto grado fece menzione di un solco profondo situato nel cordone laterale del midollo cervicale ed emise la ipotesi che esso potesse essere preformato e che l'agenesia delle vie piramidali ne accentuasse la profondità. Un altro caso offertosi alla sua osservazione gli dà il modo di confermare la sua ipotesi: si trattava di un individuo che presentava un tumore del talamo ottico sinistro e leggera degenerazione discendente della piramide dello stesso lato, la quale si continuava nel fascio piramidale diretto di sinistra e nel fascio piramidale crociato di destra. Alla periferia del cordone laterale destro in vicinanza delle radici posteriori e a livello del midollo cervicale si trovava un solco abbastanza profondo. Siccome vi era asimmetria dei fasci piramidali nel senso di un maggior sviluppo del fascio piramidale sinistro e di un conseguente minor sviluppo del fascio piramidale destro, l' A. attribuisce a questo fatto anatomico la vera causa dell' esistenza di un solco così marcato e dà poca importanza alla degenerazione discendente che avrebbe solo contribuito a render più chiaro il quadro. Considerando però che detto solco può

trovarsi anche in casi di fasci piramidali laterali molto sviluppati e che può mancare quando questi sono ipogenesici, egli conclude che deve esistere una speciale disposizione individuale alla formazione in questo solco midollare e di altri che si possono riscontrare analogamente a quanto avviene per quei solchi che si riscontrano talora sulla superficie del cervello o in altre parti del corpo (solco mentoniero per es.) e che quando sono preformati acquistano maggior profondità e maggiore evidenza nei casi di ipogenesia delle piramidi laterali o nella precoce degenerazione di essa.

Catòla.

19. **F. Spieler,** *Ein Lipom der Vierhügelgegend.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L'A. riporta il caso di un lipoma in un ragazzo di 10 anni sviluppatosi in corrispondenza dell'eminenza quadrigemina posteriore sinistra; aveva la grossezza di un pisello ed era attraversato dal nervo trocleare e da una piccola arteria. Il tumore, che era molto vascolarizzato, presentava due involucri; uno più esterno di origine piale ed uno più interno di natura decisamente connettivale. Approfondito per 3 mm. nella sostanza nervosa, tra l'eminenza quadrigemina posteriore ed il lemnisco laterale. la capsula fibrosa lo limitava nettamente dal tessuto nervoso vicino che del resto non si presentava affatto degenerato. In corrispondenza del tetto dell'acquedotto di Silvio esistevano i segni di alterazioni flogistiche.

L'A. ritiene con la maggior parte degli autori che i lipomi cerebrali derivino dalla pia meninge e che debbano esser considerati come tumori originatisi da germi embrionali aberranti e in seguito ad alterazioni di sviluppo. Questi tumori si riscontrerebbero soprattutto nei vecchi. Benchè raramente, i sintomi di queste neoplasie si estrinsecherebbero solo in età avanzata, perchè come altre neoplasie congenite si manterrebbero rudimentali per molto tempo cominciando ad accrescersi solo nell'età inoltrata.

La ricca vascolarizzazione del tumore e le oscillazioni di pressione che ne possono derivare costituirebbero un appoggio alla teoria sul meccanismo delle paralisi periodiche dei nervi eventualmente compresi nel tumore come dimostrarono Karplus e Manz a proposito delle paralisi periodiche dell' oculomotore. *Catòla.*

20. **Ransohoff,** *Zum Verhalten des Rückenmarks bei der Lungentuberkulose der Geisteskranken.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 2, 1902.

L'A. ha esaminato il midollo spinale di 11 infermi, quasi tutti di demenza precoce, venuti a morte per tubercolosi polmonare. Su 8 di questi casi egli riscontrò degenerazione delle vie lunghe, la quale da leggiere alterazioni rilevabili solo col metodo di Marchi giungeva fino a distruzione delle fibre, con proliferazione della nevroglia. La degenerazione dei cordoni posteriori era soprattutto manifesta nel segmento cervicale, quella dei fasci piramidali in ispecie nella parte superiore del segmento lombare. *Chiozzi.*

21. **Collins,** *A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1901.

Uomo di 47 anni, il quale dal 1892 notava debolezza e senso di peso alla mano sinistra. Ora aveva: 1° una tipica atrofia muscolare progressiva con senso di formicolio nelle gambe, nelle coscie e movimenti di avvicinamento delle gambe mentre era

in letto; 2° pupille a punta di spillo non reagenti alla luce; 3° mancanza dei riflessi del ginocchio e dell' anca; 4° piccolo aumento della irritabilità muscolare agli stimoli meccanici nelle estremità superiori; 5° mancanza di disturbi sensorî obiettivi; 6° diminuzione della eccitabilità galvanica nei muscoli atrofizzati, ma non reazione degenerativa.

Alla necroscopia si trovava: degenerazione dei cordoni posteriori, più pronunziata nei fasci di Goll e nel campo ventrale di quelli di Burdach, che si estendeva dal midollo lombare ai nuclei del midollo allungato, una degenerazione ascendente; degenerazione dei tratti piramidali incrociati, più accentuata nel midollo lombare; piccole alterazioni nella sostanza grigia ventrale; relativa conservazione delle cellule dei ganglî spinali; profonda alterazione dei muscoli volontarî, parenchimatosa ed interstiziale; degenerazione interstiziale di tutti i nervi esaminati, ulnare, popliteo, sciatico, ecc. Da $^1/_5$ ad $^1/_3$ delle fibre nervose si trovava in istato di estrema degenerazione. *Gucci.*

Nevropatologia.

22. **G. Mingazzini**, *Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

L'A. riferisce cinque casi di tumore del sistema nervoso centrale allo scopo oltre che di arricchire la sintomatologia, di porre in rilievo le gravi difficoltà diagnostiche che si sollevano quando il clinico tenta di diagnosticare siffatte malattie al loro inizio.

Il primo caso consiste in un sarcoma fusiforme della zona pararolandica di destra, sviluppatosi in seguito ad un trauma, diagnosticato e operato e a cui seguì guarigione con difetto. Per ciò che riguarda la sintomatologia, è degna di nota l'atrofia evidente dei muscoli dell' arto superiore sinistro, e il ritorno del senso stereognostico dopo l' operazione, il che confermerebbe la teoria di Seiler, il quale localizza il centro stereognostico nella parte posteriore del lobo parietale. Dal punto di vista diagnostico, la diagnosi di sede non presentava difficoltà, mentre era assai difficile lo stabilire la natura, specialmente di fronte alla ipotesi di un ascesso.

Il secondo caso è un cerebroma della parte media della regione rolandica destra. Tale tumore fu asportato nell' operazione. Ma la natura e il volume di esso non spiegano la sintomatologia del caso, perchè il cerebroma è un tumore congenito. Probabilmente attorno ad esso si era sviluppato un glioma, ma ciò rimane allo stato di ipotesi, perchè non fu permessa l' autopsia. L'A. ha esaminato il tumore col metodo di Nissl ed ha osservato cellule a scarsissimo protoplasma, spesso quasi mancante e povero di sostanza cromatica, molto piccole, con prolungamento apicale tortuoso. Le forme piramidali sono scarse, e sono disposte, invece che colla base verso il centro e l'apice alla periferia, in modo irregolare o addirittura coll' apice verso il centro. Il metodo di Pal non ha messo in evidenza nessun rudimento di fibre nervose.

Il terzo caso è una gomma sifilitica del lobo temporale sinistro, sviluppatasi in seguito ad un trauma, che venne operata. Fu ottenuta guarigione con difetto. Morte dopo 9 mesi. Nel principio dell' affezione la scarsezza dei dati obbiettivi era tale che era impossibile la diagnosi differenziale con una cefalea nevrastenica. In un periodo più avanzato si affacciava l' ipotesi di un ascesso tardivo. Disturbi disfasici additarono poi con sicurezza la sede della lesione e determinarono l' operazione. Essi persistettero anche dopo l' operazione e consistevano in parafasia spontanea, afasia sensoriale, *alexia verbalis et sillabaris* e scrittura servile. Ciò sta d' accordo colla

sede della lesione, piuttosto difficile è però giudicare senza l'esame di tagli seriali se la cecità verbale del paziente fosse dovuta o no a un' alterazione istologica del *girus angularis* come sostiene la teoria del Dejerine. Macroscopicamente questa località era integra e ciò starebbe piuttosto contro a tale teoria, tanto più che il rammollimento sottocorticale poteva facilmente aver compromesso la funzionalità delle radiazioni ottiche. Il paziente percepì sempre bene il significato delle cifre, ed eseguiva delle operazioni. Ciò dimostra semprepiù che la memoria per le figure e per le cifre ha luogo con un processo differente che per le lettere. Infine, malgrado fosse illeso non solo il piede del *girus frontalis medius* di sinistra ma anche le circonvoluzioni ad esso circostanti, tuttavia vi era incapacità a scrivere spontaneamente e sotto dettato. Ciò sta d' accordo coll' opinione comune che cioè i disordini concettuali della scrittura dipendono da un' alterazione di tutti gli altri componenti del linguaggio.

Gli ultimi due casi sono di tumori, il primo delle vertebre dorsali, il secondo della dura madre cervicale. Il primo è notevole per la difficoltà diagnostica che presentava all'inizio. Il tessuto osseo di un corpo vertebrale, trasformandosi in tessuto linfoedematoso, durante uno sforzo del paziente si è collassato ed ha così compresso la radice posteriore sottostante. Ciò svegliò improvvisamente un dolore acutissimo che scomparve poco dopo e che fu la prima manifestazione della malattia e poteva essere scambiato con un dolore dovuto a causa traumatica (strappamento di tendini o di fibre muscolari). Il secondo caso ebbe come prima manifestazione un dolore alla scapola sinistra, che, trattandosi di un lavoratore della campagna romana, poteva essere scambiato per una nevralgia malarica e poi una paralisi del *serratus anticus maior*, sopravvenuta in seguito a uno sforzo. Poichè i traumi locali rappresentano un elemento etiologico assai frequente nella genesi della paralisi del serrato, si poteva sospettare una paralisi isolata di questo muscolo. *Camia.*

23. J. **Gauraud**, *Étude sur six cas de paralysie hystéro-alcoolique benigne du membre supérieur.* — « Archives de neurologie », n. 74, 1902.

L'A. riferisce la storia clinica di sei individui affetti da monoplegie istero-alcooliche. La lettura delle sei osservazioni rileva una costanzá sensibilissima nel quadro sintomatologico. Si tratta sempre di uomini vigorosi, muscolosi, senza eredità nevropatica, ma tutti più o meno alcoolisti. In due casi la paralisi si è iniziata di notte, negli altri quattro di giorno, tre volte soltanto durante il lavoro senza alcun prodromo; una volta lentamente in seguito a dolori poco intensi e poco persistenti nella regione cervico-dorsale.

La paralisi, eccetto un caso in cui aveva colpito la mano sinistra, interessava sempre il braccio superiore destro, e predominava all'estremità terminale dell'arto, alle dita, alle mani ed al pugno. In cinque casi sull'arto paralizzato si sono notati disturbi abbastanza pronunziati della sensibilità che presentavano una distribuzione nettamente segmentaria.

La faradizzazione dell'arto paralizzato, impiegata come mezzo terapeutico, è stata sempre efficace. È da notarsi che nei casi recenti; nei quali la paralisi non datava che da due a quattro giorni, la guarigione è intervenuta dopo una sola seduta d'elettrizzazione, mentre sono state necessarie tre o quattro sedute nei malati in cui la malattia datava da alcune settimane.

L' A. deduce da questo modo di comportarsi della paralisi di fronte alla faradizzazione che è necessario stabilire una diagnosi rapida ed iniziare subito il trattamento potendo i casi più benigni, se trascurati, divenire estremamente tenaci. *Franceschi.*

24. **G. Marinesco**, *Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive étudiés à l'aide du cinématographe.* — « Semaine médicale », n. 15, 1901.

L'A., dopo aver studiato accuratamente tutti i più piccoli dettagli delle alterazioni dell'andatura dei tabetici nelle varie fasi del periodo atassico mediante l'esame cinematografico, emette un'ipotesi sul meccanismo dell'atassia tabetica, ipotesi che egli ritiene in perfetta armonia coi dati clinici e coi dati anatomo-patologici.

Dopo aver premesso che il meccanismo dell'atassia non può riferirsi semplicemente a disturbi di sensibilità superficiale o profonda, egli ascrive la massima importanza allo stato del tono muscolare: la causa dell'atassia, secondo lui, riposerebbe in gran parte in una distribuzione sistematica dell'ipotonia muscolare che sarebbe localizzata specialmente ai m. flessori della gamba e della coscia e agli adduttori, per cui ne deriverebbe una predominanza funzionale del tricipite femorale, dei glutei e dell'estensore comune delle dita. Per spiegare la causa di questa ipotonia e la ragione della speciale localizzazione, l'A. partendo dal concetto che il tono muscolare, e quindi la coordinazione dei movimenti, sia regolato non solo da un centro spinale ma anche da un centro cerebrale e da un centro cerebellare, fa rilevare che debbono essere appunto gli estensori degli arti inferiori e flessori degli arti superiori, i muscoli soggetti più facilmente alla ipotonia, perchè è proprio su di essi che il cervello esercita di più la sua influenza.

Per quanto si riferisce al punto iniziale delle lesioni spinali l'A. è d'opinione che esse comincino in corrispondenza dei rami collaterali delle fibre radicolari.

Catòla.

25. **J. Voisin**, *De l'influence des maladies intercourantes sur la marche de l'épilepsie.* — « Semaine médicale », n. 12, 1901.

L'A., dopo aver ricordato le osservazioni cliniche fatte da moltissimi autori sulla benefica influenza di alcune malattie piretiche sull'andamento dell'epilessia, fa notare che alcune malattie acute non solo non attenuano, ma anzi aggravano le condizioni antecedenti.

L'eresipela, l'antrace, la polmonite franca, la rosolia, la tubercolosi, il vaiolo, il reumatismo articolare acuto, la febbre intermittente, la vaccinazione, la difterite modificherebbero vantaggiosamente il decorso della epilessia; agirebbero invece in senso sfavorevole la scarlattina, l'influenza e la febbre tifoide. Per quanto si riferisce al meccanismo di questi effetti, l'A. accetta la teoria delle tossine deprimenti e delle tossine eccitanti. Negli epilettici affetti contemporaneamente da una malattia intercorrente avrebbe notato spesso delle ascensioni brusche nella temperatura, che egli attribuisce ad una esagerazione della consueta leggera ipertemia post-parossistica; questo fatto potrebbe far credere erroneamente ad una complicazione della malattia intercorrente in corso. *Catòla.*

26. **Brissaud** et **Souques**, *Disposition métamérique spinale de la syphilis pigmentaire primitive.* — « Semaine médicale », n. 32, 1901.

Gli AA. cercando di stabilire qualche rapporto tra la disposizione cutanea della sifilide pigmentaria primitiva e la topografia dei territorî nervosi vengono alla conclusione che la disposizione della sifilide pigmentaria cervicale ricorda sotto molteplici aspetti il territorio della 3ª radice cervicale, pur essendo difficile stabilire se si tratta di tipo mielomerico o rizomerico, e che in due casi di sifilide pigmentaria primitiva

ultra cervicale si aveva una distribuzione della eruzione secondo la metameria radicolare. Questi fatti rappresenterebbero un argomento di più per ammettere la natura trofonevrotica della sifilide pigmentaria e d' altra parte bisognerebbe ammettere che i centri trofici del piano cervicale del midollo spinale costituiscano il luogo d' elezione per l' intossicazione sifilitica. *Catòla.*

27. **J. Albarran** et **G. Guillain**, *Les troubles resicaux dans la syringomyélie.* — « Semaine médicale », n. 50, 1901.

Tra 6 siringomielici presi a caso in un reparto di nevropatologia, 3 presentavano ritenzione latente di urina, una cistite con esulcerazioni vescicali, più ritenzione incompleta e formazione secondaria di colonne, un altro ritenzione totale ed una grande ulcerazione vescicale; l' ultimo finalmente non presentava alcun disturbo dal lato della vescica. Gli AA. pensano che i disturbí vescicali della siringomielia siano relativamente più frequenti di quello che non si fosse ritenuto fino ad ora e che molte volte questi disturbi, rappresentati solo da una ritenzione incompleta, asettica d' urina, possano rimanere latenti e quindi ignorati. Le ulcerazioni più o meno gravi, la perforazione stessa della parete vescicale, le cistiti a carattere affatto speciale, rappresenterebbero secondo gli AA. l'espressione dei fenomeni distrofici di origine midollare o nevritica analogamente a quanto avviene per altre manifestazioni della malattia.

Catòla.

28. **G. Variot** et **P. Roy**, *Paralysie labio-glosso-laringée probablement liée à une lesion congénitale de l'écorce cerebrale chez une fille de neuf ans et demi.* — « Gazette des hôpitaux », n. 12, 1902.

In una bambina di nove anni e mezzo sono stati osservati i sintomi caratteristici della paralisi labio-glosso-laringea associati a disturbi motorî molto pronunziati nell'arto superiore di destra. La piccola inferma soffre inoltre fino dalla prime settimane di vita di convulsioni epilettiformi che si ripetono circa tre volte ogni mese.

Gli AA. trovano una analogia clinica tra la osservazione presente e altre due riferite da Bouchard e Oppenheim in cui l' autopsia rilevò atrofia o microgiria nella parte inferiore delle due circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti. Per questo essi credono che anche nel caso attuale debba trattarsi di una paralisi di origine corticale.

Franceschi.

29. **E. Apert**, *Ankyloses généralisées.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1901.

Il caso riferito non rientra in nessuno dei quadri conosciuti. Il malato presentava anchilosi che immobilizzavano la maggior parte delle articolazioni. L'autopsia dimostrò che le articolazioni (sinoviale e parti intra-articolari) erano intatte, ed era soltanto alterata l'estremità ossea articolare nella sua porzione spongiosa. L' alterazione consisteva in una proliferazione all'intorno della cartilagine. Tale affezione sistematizzata potrebbe esser denominata spongiopatia spondiloepifisaria. *Camia.*

ERRATA-CORRIGE.

Nel fasc. 1, a pag. 47, riga 2ª della recensione del lavoro di L. Lévi: *Le sérum de Trunecek,* a « Solfato di soda gr. 0,15, carbonato di sodio gr. 4,92 » va sostituito: « Solfato di soda gr. 0,44, cloruro di sodio gr. 4,92 ».

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII — Firenze, Marzo 1902 — fasc. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.

Ricerche sperimentali del dott. **E. Lugaro**, Aiuto.

(*Continuazione. Vedi Vol. V, fasc. 4, 6 e 9, Vol. VI, fasc. 10.*)

V.

I VARI TIPI DI CELLULE DEL GANGLIO PLESSIFORME DEL VAGO NEL CONIGLIO.

Se si paragona a medio ingrandimento una sezione del ganglio plessiforme del vago di coniglio con una sezione di un ganglio spinale dello stesso animale, si ha subito l'impressione che le cellule nervose nel primo sono assai meno nettamente differenti tra di loro che nel secondo, sia per riguardo alla grandezza, sia per riguardo alla intensità di colorazione complessiva. Mentre nei gangli spinali accanto a cellule grandi e chiare si osservano cellule assai più piccole e scure, nel ganglio plessiforme si vede subito che i due opposti limiti estremi di grandezza sono assai meno distanti e che tra le cellule più grandi e le più piccole vi è una serie di gradazioni regolare e continua; lo stesso per l'intensità della colorazione.

Volendo tradurre, per riguardo alle dimensioni cellulari, questa impressione in un dato esattamente obiettivo, ho paragonato le misure di 1000 cellule prese a caso dal ganglio plessiforme con quelle di altre 1000 prese dal ganglio cervicale ottavo dello stesso animale, e con altrettante appartenenti

al primo ganglio cervicale. Per i gangli spinali ho preso dunque un doppio termine di confronto, e ciò perchè *a priori* si potrebbe sospettare che variando la lunghezza dei rispettivi axoni procedenti dalle cellule di ciascun ganglio vari la mole delle cellule. Mentre difatti il primo paio cervicale si distribuisce a breve distanza dalla sua origine, l'ottavo paio prende parte all' innervazione dell' arto anteriore e spinge quindi le sue fibre ad una distanza considerevolmente maggiore.

Tabella XIV.

Ganglio cervicale VIII	—	3	7	8	50	24	45	48	54
Ganglio cervicale I	3	8	13	19	31	30	34	27	19
Ganglio plessiforme	—	—	—	1	1	6	16	22	49
Micromillimetri	8	9	10	11	12	13	14	15	16

56	49	55	73	63	59	76	43	31	32	21	17	12	17	15	13	15
27	25	24	30	25	48	35	36	51	36	49	47	58	47	39	33	33
64	62	79	89	86	83	91	89	84	65	35	32	23	9	8	4	—
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33

18	14	18	17	11	9	14	5	3	3	3	6	4	3	2	1	3
34	24	23	18	20	17	12	9	5	4	4	2	—	1	—	—	—
—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50

Il metodo di misurazione fu esposto antecedentemente (1) a proposito delle comparazioni fatte nei cani tra il lato normale e il lato leso. I valori ottenuti sono esposti nella tabella XIV. Ricavando le medie da queste cifre, si ha un valore di μ 22,885 per l'ottavo ganglio cervicale, di μ 25,290 per il primo cervicale, e di 21,804 per il plessiforme del vago. Ciò potrebbe far credere che nel primo ganglio cervicale le cellule di ciascun tipo siano più grandi delle omologhe del ganglio ottavo. Questa conclusione però sarebbe illegittima ed erronea. Illegittima perchè non è dimostrato che la rappresentanza percentuale di ciascun tipo cellulare sia identica nei vari gangli. La semplice ispezione dei preparati mostra al contrario che nel primo ganglio cer-

(1) V. questa Rivista, Vol. VI, p. 445-446.

vicale gli elementi grandi e chiari sono relativamente assai più numerosi che nel ganglio ottavo, e per contro i piccoli e scuri assai più scarsi. Per conseguenza le due serie di grandezze non sono paragonabili che col metodo seriale, e questo appunto ci dà la conferma di quanto può rilevare la semplice ispezione.

Nella fig. 62 son rappresentate graficamente le cifre della tabella XIV; l'ascissa esprime le dimensioni delle cellule in micromillimetri, l'altezza delle

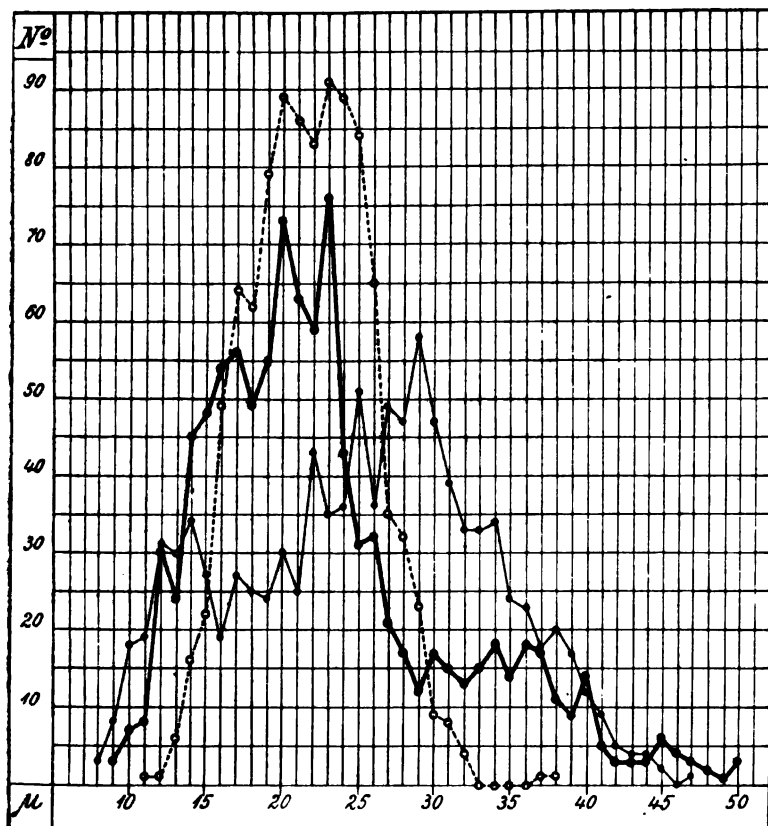



FIGURA 62. — Grafica delle dimensioni dei corpi cellulari nel ganglio cervicale ottavo (linea grossa), nel ganglio cervicale primo (linea sottile) e nel ganglio plessiforme del vago (linea a tratti) di uno stesso coniglio.

varie ordinate è in ragione del numero rispettivo di cellule di ciascuna dimensione. La linea più grossa esprime i valori delle cellule dell' ottavo ganglio cervicale, la linea sottile quelli delle cellule del primo ganglio cervicale, la linea punteggiata quelli delle cellule del ganglio plessiforme del vago. La comparazione di queste tre curve ci rivela vari fatti degni di nota.

Anzitutto è da notare che gli estremi limiti delle curve del ganglio cervicale primo ed ottavo sono assai ravvicinati, quella del primo prevale però nei minimi, quella dell'ottavo nei massimi; le cellule piccole sono adunque nel primo ganglio più piccole che nell'ottavo, e così pure le grandi non raggiungono mai le dimensioni massime che si possono riscontrare nel ganglio cervicale ottavo. È perciò probabile, contrariamente al risultato apparente dato dalle medie, che le cellule omologhe abbiano dimensioni maggiori nell'ottavo ganglio, che nel primo.

Il decorso delle due curve è notevolmente differente. La grafica del ganglio ottavo somiglia in tutto alle grafiche omologhe tratte dai gangli dello stesso paio nei cani: procedendo da sinistra a destra, cioè dai valori minimi verso i massimi, essa sale dapprima considerevolmente e raggiunge il suo massimo (con qualche irregolarità accidentale), scende poi rapidamente e raggiunge una cifra bassa, che poi è nuovamente superata, infine la curva degrada sino a valori trascurabili. Questa tipica doppia oscillazione della curva è dovuta al fatto che le cellule di questi gangli possono dividersi in due grandi gruppi, uno più numeroso di cellule piccole ed uno meno numeroso di cellule grandi; questi due gruppi si sovrappongono in parte sulle dimensioni medie, ma restano tuttavia abbastanza distinti, inquantochè le cellule minime tra le grandi e le massime tra le piccole non sono così numerose da cancellare nella curva seriale la distinzione dei due gruppi. La curva del ganglio cervicale I presenta anch'essa due massimi distinti; uno a 14 μ e l'altro a 29 μ, ma quest'ultimo ha un valore assai più grande e tutta la parte corrispondente della curva è più elevata, accusando una prevalenza numerica degli elementi medi e grandi.

La proporzione numerica relativa dei vari tipi di cellule è dunque assai diversa nel primo ganglio cervicale e nell'ottavo. Questa diversità ci dà ancora una prova della diversità funzionale specifica che è da attribuire ad ogni tipo cellulare. A seconda delle esigenze speciali del territorio innervato da ogni singolo ganglio spinale varieranno in ognuno di essi le proporzioni dei diversi tipi cellulari destinati probabilmente a speciali forme di sensibilità.

Una fisonomia tutta propria ha la grafica delle dimensioni delle cellule del ganglio plessiforme del vago. Essa ha una base notevolmente più ristretta, il limite minimo è considerevolmente più elevato che nei gangli spinali e per contro il limite massimo assai più basso. La curva si svolge con una relativa regolarità sulla parte media dell'ascissa. Ciò vuol dire che se in questo ganglio vi sono tipi cellulari morfologicamente distinti, le loro diversità di dimensione si svolgono in un campo complessivo assai stretto e con larga sovrapposizione di dimensioni comuni, sicchè in una curva seriale non è possibile individualizzare i gruppi di cellule in base alle loro dimensioni.

Un minuzioso esame morfologico ci mostra peraltro che si possono fare delle distinzioni morfologiche, che hanno una certa analogia con quelle già fatte tra le cellule dei gangli spinali. Le distinzioni non sono però così nette

tra gruppo e gruppo, e d'altra parte le variazioni dei singoli individui cellulari appartenenti a ciascun gruppo sono alquanto più rilevanti che non siano nei gangli spinali.

Le cellule più grandi e più chiare, analoghe ai tipi grandi chiari a zolle diffuse dei gangli spinali, presentano molte gradazioni di intensità di colorito, determinate dalla maggiore o minor ricchezza di zolle cromatiche e dalla varia chiarezza degli spazi interposti (fig. 63 e 64). Le zolle, di forme irrego-

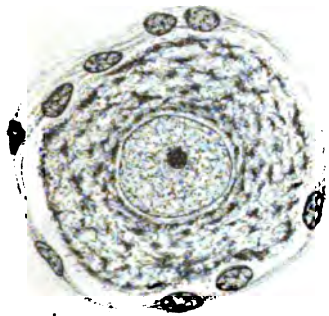



FIGURA 63. — Cellula grande e chiara del ganglio plessiforme del vago di coniglio normale. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

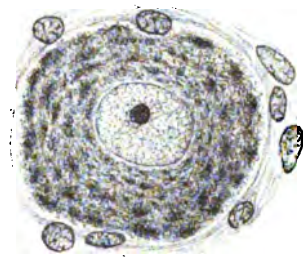



FIGURA 64. — Cellula simile per la disposizione delle zolle cromatiche, ma più scura. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

lari e frastagliate, sono distribuite in modo quasi uniforme in tutta la cellula, ne restano libere soltanto una strettissima zona perinucleare ed una zona più larga marginale. Verso la periferia, dove cominciano le zolle cromatiche, in una zona che diremo sottomarginale, le zolle sono spesso più

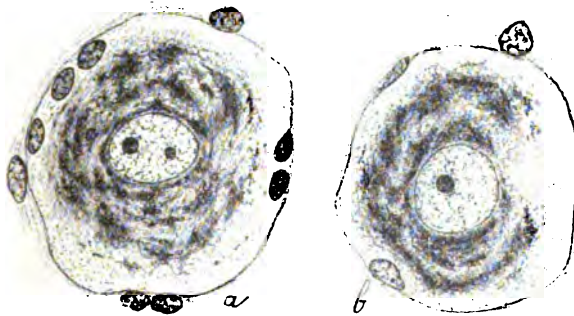



FIGURA 65. — Cellule con accenni di disposizione vorticosa delle zolle cromatiche. In *b* le zolle tendono a disporsi in due strati separati da uno spazio chiaro. Il campo acromatico a destra in *b* corrisponde all' origine del prolungamento. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

cospicue e più continue. Il nucleo, piuttosto grande e chiaro, non ha che un grosso nucleolo.

Un'altro tipo di elementi è costituito da cellule che sono probabilmente omologhe alle cellule vorticose dei gangli spinali, e che per brevità chiameremo

vorticose. Esse differiscono peraltro da queste perchè il loro nucleo non è mai fortemente eccentrico e le zolle cromatiche non hanno una spiccata disposizione in forme allungate e disposte concentricamente o a vortice. Esse si distinguono dalle altre cellule grandi per la maggior grandezza, il minor numero e il colorito più scuro delle zolle cromatiche, le quali presentano accenni ad una disposizione concentrica (fig. 65, *a* e *b*). Alcune presentano le zolle disposte come in due anelli concentrici, separati da uno spazio chiaro (fig. 65, *b*). La zona acromatica perinucleare è strettissima, notevolmente larga invece è per lo più la periferica. Il nucleo, chiaro, centrale, possiede un nucleolo, di rado due.

Figura 66. — Cellule piccole, omologhe alle piccole scure dei gangli spinali. In *a* scarse zolle disposte a preferenza in vicinanza della periferia; in *b* accenno a disposizione concentrica; in *c* disposizione anulare. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Nel ganglio plessiforme del vago vi sono senza dubbio cellule omologhe a quelle descritte nei gangli spinali col titolo di cellule piccole scure. Cajal e Oloriz le osservarono nettamente con tutti i loro caratteri nelle loro ricerche fatte col metodo di Ehrlich. I preparati al bleu di toluidina mostrano però che queste cellule sono di ben poco più scure delle altre e non sempre hanno la caratteristica colorazione diffusa della parte fondamentale. Le più grandi non possono sempre essere agevolmente distinte dalle cellule grandi chiare (la distinzione si fa più nettamente nelle alterazioni patologiche); esse presentano spesso zolle cromatiche ben differenziate, in numero scarso, sparse sopratutto in vicinanza del margine periferico, al disotto dell'orlo periferico acromatico. Tra le cellule più piccole vi è un notevole polimorfismo di distribuzione delle zolle cromatiche differenziate, alcune presentano zolle più numerose con una certa disposizione concentrica (fig. 66, *b*), alcune posseggono come un anello cromatico disposto a ugual distanza dal nucleo e dalla periferia (fig. 66, *c*), altre presentano disposizioni irregolari svariatissime che inutile sarebbe descrivere. Il nucleo contiene talvolta un nucleolo doppio.

Figura 67. — Cellule chiare a grosse zolle e con nucleolo doppio. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Il tipo meglio differenziato è costituito da cellule piuttosto chiare, grandi o di media grandezza, fornite di zolle cromatiche in scarso numero, ma

grosse e ben distinte l'una dall'altra, di un netto alone perinucleare acromatico e di un nucleo con due o più nucleoli (fig. 67). Può capitare di osservare sezioni di cellule di questo genere con un solo nucleolo, ma se si ha cura di ricostruire su sezioni in serie l'intera cellula si osserva che la duplicità del nucleolo è un carattere assai costante. È probabile che queste cellule siano omologhe alle cellule chiare a grosse zolle descritte nei gangli spinali del coniglio e del cane.

Nei gangli tolti da animali perfettamente normali non è raro trovare cellule isolate in uno stato evidentemente patologico. L'alterazione più comune è quella già osservata da van Gehuchten e da Cox nei gangli spinali e che consiste nella formazione di grandi vacuoli nel protoplama cellulare, che finiscono col fondersi in un solo, spingendo il nucleo alla periferia e deformandolo.

In un caso ho osservato una speciale modificazione che interessava una dozzina circa di cellule del ganglio. Si tratta di una forte tumefazione acromatica di una parte della cellula, tumefazione evidentissima che fa a colpo d'occhio riconoscere le cellule lese tra le altre di dimensioni normali. La parte

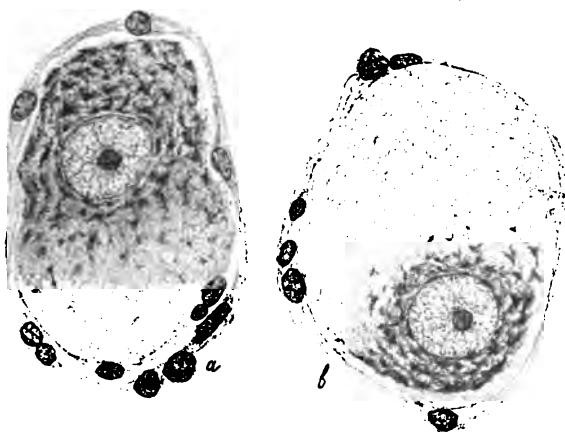



FIGURA 68. — Cellule con rigonfiamento parziale del corpo cellulare. Nella parte rigonfia vi è scomparsa completa della parte cromatica. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

normale della cellula conserva il suo aspetto caratteristico, solo le zolle cromatiche sono in esse un po' più marcate e scure che di norma. La figura 68 rappresenta in *a* una forma incipiente di questa alterazione, in *b* una forma assai avanzata.

Questo tipo di alterazione presenta un certo interesse teorico. È stato detto da Colucci (1) che lo spostamento del nucleo consecutivo al taglio del

(1) C. Colucci e F. Piccinino, *Su alcuni stadi di sviluppo delle cellule del midollo spinale umano*. (Annali di Nevrologia, anno XVIII, fasc. II, 1900). Nota a pag. 88.

cilindrasse non può considerarsi come indizio di un ritorno embrionale; esso si verificherebbe invece per una rarefazione della sostanza protoplasmatica e quindi per una caduta del nucleo in posto eccentrico per diminuita resistenza, o per rigonfiamenti torbidi più o meno parziali del protoplasma. Questa opinione sulla patogenesi dello spostamento nucleare non trova appoggio nei fatti: questi mostrano che al taglio del cilindrasse segue un complicato processo reattivo, che per ogni tipo cellulare segue un ciclo di fasi speciali, che il nucleo si sposta in certi tipi cellulari con perfetta costanza che fa escludere l'eventuale azione di un fattore meccanico semplice come il rigonfiamento o la rarefazione di una parte della cellula, che questo rigonfiamento, come risulta dalle misurazioni fatte, ha un valore assai piccolo, del tutto inadeguato all'effetto presunto. L'alterazione testè descritta ci dà per dir così una controprova: in essa si realizzano le condizioni immaginate da Colucci, vi è un rigonfiamento parziale del citoplasma, ma non si ha affatto il tipo di alterazione caratteristica del taglio del cilindrasse: il nucleo diventa eccentrico, ma non attivamente spostato alla periferia, difatti il protoplasma situato dal lato sano conserva il suo spessore ed ha struttura normale.

VI.

Gli effetti della resezione del vago sul ganglio plessiforme nel coniglio.

Il ganglio plessiforme del coniglio è l'organo in cui sono state rilevate le più gravi alterazioni in seguito al taglio del nervo corrispondente, tanto da far pensare che le cellule sensitive siano incapaci di riparare le proprie lesioni e siano sempre destinate, dopo un breve periodo di reazione, a degenerare e scomparire. Nella introduzione di questo lavoro esponemmo le controversie sorte a questo proposito tra van Gehuchten e Marinesco (1), controversie non chiuse ancora con un accordo sulla base dei fatti, benchè i due autori abbiano temperato da una parte e dall'altra la decisa opposizione delle loro opinioni. E ciò deve senza dubbio addebitarsi al fatto che i due autori hanno lavorato su materiale diverso, van Gehuchten sul coniglio e Marinesco sul cane.

Altre esperienze sul ganglio plessiforme sono state fatte in seguito da Ch. Ladame; due di esse si riferiscono al coniglio. In una l'animale fu ucciso sette giorni dopo la resezione del vago unita allo strappo del simpatico dello stesso lato: l'esame microscopico pose in evidenza spiccati fenomeni reattivi, lateralizzazione del nucleo, dissoluzione delle zolle cromatiche procedente da un punto centrale e diffondentesi gradatamente verso la periferia; condensamento periferico di zolle cromatiche in un orlo continuo e compatto che l'A. spiega con una attività eccezionale della reazione, per la quale le zolle cromatiche verrebbero respinte alla periferia prima ancora di avere il tempo

(1) V. questa Rivista, vol. V, fasc. IV, pag. 146 e seg.

di dissolversi. Nell'altra esperienza l'animale fu ucciso 195 giorni dopo l'operazione. Il ganglio presentava una manifesta diminuzione delle cellule, non però molto considerevole; le cellule superstiti avevano in parte aspetto normale, in parte erano più scure che di norma per la presenza di abbondanti zolle cromatiche neoformate, serrate tra di loro e sparse senz' ordine per la cellula. Altre cellule erano in fasi di riparazione meno avanzate, le zolle neoformate erano meno cospicue e la cellula per conseguenza più pallida; altre ancora del tutto pallide e in via di atrofia. Ladame avrebbe anche visto cellule senza nucleo, come pure nuclei isolati in seguito a distruzione del rispettivo citoplasma. Vi erano infine delle cellule con grossi vacuoli che si ingrandivano sino a determinare lo scoppio e la distruzione dell'elemento. Questi vacuoli possono comparire anche in cellule già in via di riparazione. In complesso Ladame ammette che la riparazione avviene nelle cellule sensitive come nelle motrici, ma le prime stanno più a lungo in fase riparativa e possono alla fine presentare una sensibile riduzione numerica.

La terza serie delle mie esperienze comprende due gruppi, uno di 18 conigli, nei quali fu eseguita la resezione del vago nella parte media del collo, asportando un tratto di un centimetro del moncone inferiore; uno di 6 conigli nei quali la resezione fu praticata più in alto, a distanza di circa 5 mm. dal ganglio e tagliando anche separatamente il nervo laringeo superiore, e ciò allo scopo di ledere un maggior numero di fibre senza però portarsi col taglio troppo vicino al ganglio, come si dovrebbe fare volendo comprendere anche quest'ultimo nervo in un taglio unico. I primi 18 conigli furono uccisi dopo 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 60, 80, 100, 150, 270 giorni; gli altri 8 dopo 10, 15, 20, 30, 50, 100 giorni. I gangli di alcuni animali del primo gruppo furono fissati in liquido di Carnoy, tutti gli altri in miscela a parti uguali di soluzioni sature di sublimato ed acido picrico; tutti i preparati vennero colorati con bleu di toluidina. I risultati ottenuti nei due gruppi di esperienze sono del tutto identici per ciò che si riferisce al tipo delle alterazioni cellulari ed alla loro evoluzione; solo nel secondo gruppo è più scarso, come del resto era prevedibile, il numero delle cellule che si mantengono sempre illese, non essendo state offese le fibre corrispondenti.

Prima di venire a descrivere l'evoluzione delle alterazioni speciali per ciascun tipo di cellule, noterò che, se per certi tipi e in certe fasi la differenziazione si può fare anche meglio che allo stato normale, avviene al contrario che certi altri tipi in alcune fasi perdano i principali caratteri distintivi e possano per conseguenza venir confusi con altri. Caso per caso accennerò alle dubbiezze che possono sorgere nel classificare le cellule alterate e agli argomenti indiretti che possono aiutarci; queste dubbiezze non sono però mai così gravi e frequenti da impedirci di considerare separatamente le modificazioni di ciascun tipo.

Le cellule del primo gruppo, che comprende gli elementi più grandi e

più chiari con zolle cromatiche distribuite quasi uniformemente, sono tra le più tarde ad alterarsi, ma tuttavia alquanto più pronte delle omologhe dei gangli spinali. Nei primi due giorni consecutivi al taglio del vago esse si mantengono pressochè inalterate, al terzo giorno qualche elemento presenta già note abbastanza spiccate e caratteristiche di alterazione: le zolle periferiche poste immediatamente sotto alla zona marginale acromatica sono più marcate che di norma e in molte parti fuse tra di loro, sicchè a volte per lunghi tratti formano un tutto continuo; le zolle della massa centrale sono più pallide, più minute, vanno evidentemente incontro simultaneamente a dissoluzione e disgregazione (fig. 69).

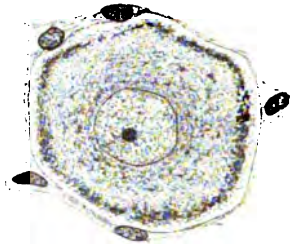



Figura 69. — Cellula chiara. Accentuazione dell' orlo periferico di zolle cromatiche; dissoluzione parziale delle zolle centrali. Dopo 3 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

Non posso confermare l'osservazione di Ladame, che la dissoluzione di queste zolle si inizi in un punto ben circoscritto e si diffonda in seguito al

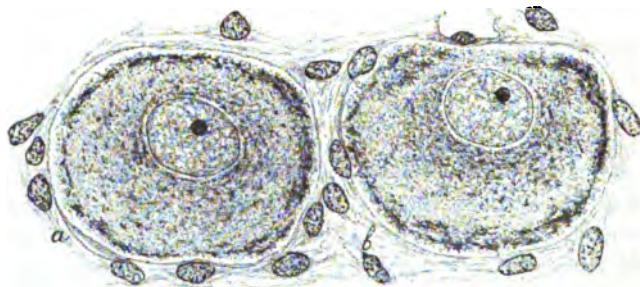



Figura 70. — Cellule grandi chiare; accentuazione delle zolle periferiche, dissoluzione non molto avanzata delle zolle centrali; in *a* il nucleo comincia a spostarsi, in *b* sta per raggiungere la periferia. Dopo 4 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

resto della cellula; essa avviene in modo diffuso, soltanto le zolle più vicine al nucleo sono più a lungo rispettate e si presentano, almeno nelle prime fasi, meno disgregate. Lo spostamento del nucleo in queste cellule si compie per lo più simultaneamente alla disgregazione delle zolle centrali; il nucleo conserva, finchè questa non è assai avanzata, l'alone chiaro perinucleare (fig. 70). Qualche volta esso rimane più a lungo al suo posto, mentre le zolle centrali si disgregano (fig. 71, *a*); in questo caso si può intanto formare quel gruppetto cromatico aderente ad un lato di esso e che generalmente suole osservarsi nelle cellule che hanno già il nucleo alla periferia (fig. 71, *b* e fig. 72). A questo periodo, che segna il colmo della fase reattiva, le cellule giungono generalmente entro 6 giorni. In seguito si inizia sollecita-

mente nella maggior parte delle cellule la fase riparativa; vi sono tuttavia delle cellule che conservano a lungo la disposizione rappresentata nella fig. 72,

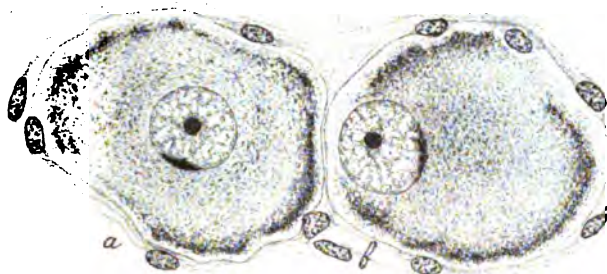



FIGURA 71. — Cellule grandi chiare in fase avanzata di alterazione. In *a* il nucleo è ancora centrale, benchè la disgregazione delle zolle centrali sia avanzata; esso presenta da un lato il caratteristico gruppo di zolle cromatiche neoformate. In *b* il nucleo è eccentrico, presenta nella sua faccia interna il gruppo cromatico; nel centro della cellula si notano granuletti neoformati, indizio di incipiente riparazione. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

ed esemplari di questo genere si possono osservare in scarso numero anche a 10 giorni. Altre cellule infine rimangono prive del gruppo cromatico attac-

FIGURA 72. — Cellula chiara al colmo della fase reattiva: nucleo periferico, con gruppo cromatico nella sua faccia interna, dissoluzione delle zolle cromatiche centrali. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

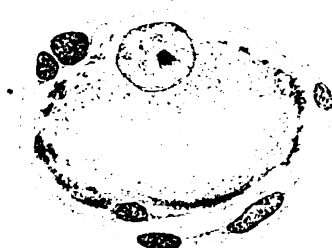



FIGURA 73. — Cellula chiara con dissoluzione completa delle zolle centrali e parziale delle periferiche, priva del gruppo cromatico alla faccia interna del nucleo. Dopo 8 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

cato al nucleo o lo perdono senza che al tempo stesso si siano manifestati segni di riparazione. Esse diventano del tutto pallide nella parte centrale, perdono progressivamente anche le zolle periferiche (fig. 73) e giungono così ad uno stato di acromatosi quasi completa. È probabile che queste cellule siano prive di capacità riparativa e destinate a degenerare e scomparire.

La riparazione si compie in modo analogo ma non del tutto identico a quello descritto per le cellule corrispondenti dei gangli spinali. Essa si inizia con la neoformazione di minuti granuli cromatici nella parte centrale della

cellula. Già dopo 6 giorni si può osservare in qualche elemento il primo accenno di questo fenomeno riparativo (fig. 71, *b*). In seguito questa neoforma-

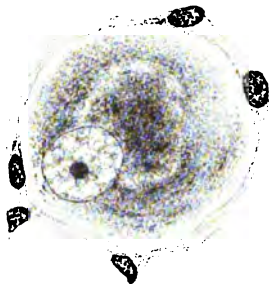



Figura 74. — Cellula chiara in via di riparazione. Tra i granuli centrali e i periferici si osserva un intervallo chiaro. Dopo 15 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

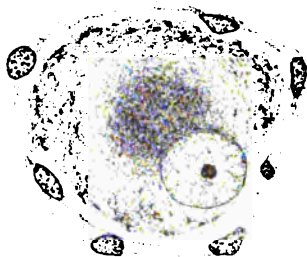



Figura 75. — Cellula chiara in fase avanzata di riparazione. La massa dei granuli neoformati raggiunge il nucleo. Dopo 15 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

zione diventa sempre più accentuata, molto più accentuata che non nelle cellule dei gangli spinali. Mentre essa progredisce, si dissolvono le zolle cromatiche addossate al nucleo e quelle che avevano formato il caratteristico orlo periferico; queste ultime non sempre completamente. Da questo punto centrale la neoformazione di granuli si diffonde verso la periferia, ben presto raggiunge il nucleo e tende ad abbracciarlo (fig. 75 e fig. 76). Qualche volta tra le granulazioni più centrali e le periferiche si stabilisce un irregolare intervallo più chiaro (fig. 74). Nelle fasi ulteriori i granuli neoformati si vanno raggruppando in zolle configurate, mentre il nucleo procede verso il centro della cellula per riprendere la posizione primitiva (fig. 77). A riparazione completa la cellula ha un aspetto quasi normale, si osserva però assai frequentemente un ampliamento della zona acromatica periferica (fig. 78). Il processo di riparazione presenta notevoli variazioni individuali per la sua rapidità; a 60 giorni la maggior parte delle cellule superstiti è già in fase avanzatissima di riparazione, a 100 son rarissime le cellule che non si trovino già alla fase rappresentata nella figura 78 e in seguito la differenza dal normale si attenua sempre più.

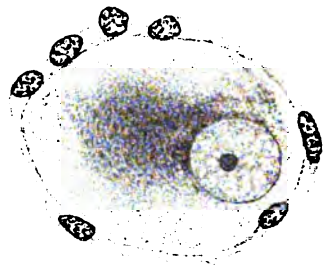



Figura 76. — Cellula chiara in fase avanzata di riparazione. I granuli neoformati cominciano ad abbracciare il nucleo. Dopo 15 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Le cellule a grosse zolle con disposizione concentrica, che abbiamo chiamato brevemente vorticose, perchè probabilmente omologhe alle vorticose dei gangli spinali, si comportano nelle loro modificazioni alquanto diversamente da queste ultime, sopratutto nel periodo reattivo. Questo si inizia abbastanza precocemente: al terzo giorno si vedono già cellule, nelle quali la disposizione

normale è del tutto cancellata; alla periferia si è formato come negli altri tipi cellulari un orlo cromatico e la parte centrale si presenta disgregata, solo

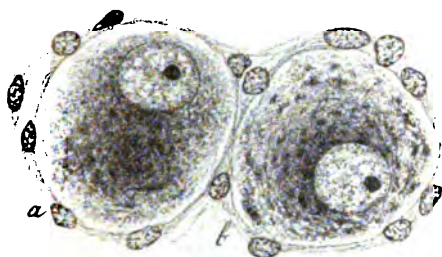



Figura 77. — Cellule chiare in fase avanzata di riparazione. La ricostituzione delle zolle è più accentuata in *b* che in *a*. In *b* il nucleo comincia a spostarsi verso il centro. Dopo 30 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

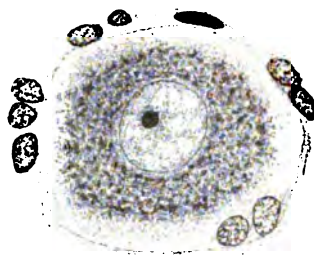



Figura 78. — Cellula grande chiara riparata. Persiste un ingrandimento della zona acromatica periferica. Dopo 100 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

in immediata vicinanza del nucleo sussistono ancora delle zolle cromatiche ben spiccate e di notevole densità (fig. 79, *b*). È sopratutto in base alla presenza di queste zolle centrali, che richiamano in qualche modo il vigoroso accentramento cromatico delle cellule vorticose dei gangli spinali, che queste cellule possono venire differenziate dalle grandi chiare. Si può anche aggiungere che esse conservano sempre una certa disposizione concentrica delle esili zolle superstiti.

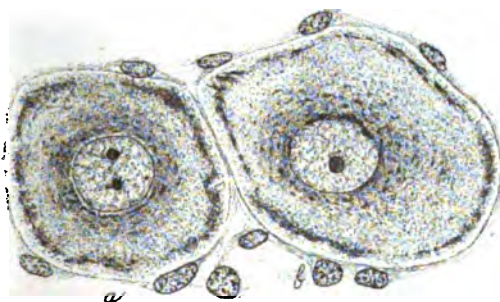



Figura 79. — *a*) cellula a grosse zolle, già notevolmente modificata, non riconoscibile che pel suo doppio nucleolo. *b*) cellula vorticosa: formazione dell'orlo cromatico periferico, applicazione di zolle al nucleo, dissoluzione di zolle nelle parti intermedie. Dopo 3 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

Nei giorni successivi si accentua la disgregazione delle zolle intermedie, e risaltano sempre più l'orlo periferico e l'orlo perinucleare (fig. 80). Questo ultimo più innanzi si addensa da una parte del nucleo, mentre si dilegua a poco a poco dalle altre (fig. 81): è il segno della imminente migrazione del nucleo alla periferia (fig. 82). A questo periodo le cellule di questo tipo non possono differenziarsi dalle grandi chiare che per il solo fatto dell'abbondanza

della sostanza cromatica addossata alla faccia interna del nucleo. Ulteriormente questa distinzione non è più possibile, segno che questa cappa cromatica si

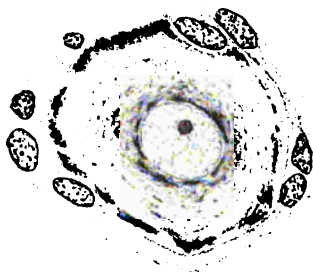



Figura 80. — Cellula vorticosa con anello cromatico periferico e anello perinucleare, dissoluzione cromatica nelle parti intermedie. Dopo 4 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

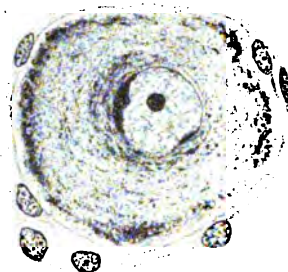



Figura 81. — Cellula vorticosa. Le zolle perinucleari si sono concentrate da una parte del nucleo. Inizio della migrazione. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

assottiglia in modo da confondersi col il piccolo orletto cromatico che si osserva ordinariamente nelle cellule grandi chiare.

In qualche rara cellula il nucleo si mantiene però più a lungo centrale; in

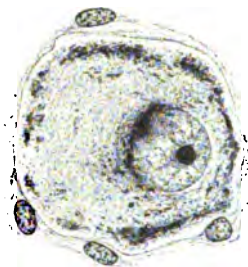



Figura 82. — Cellula vorticosa. Fase avanzata di reazione con forte eccentricità del nucleo. Addensamento cromatico accentuato sulla faccia centrale del nucleo. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

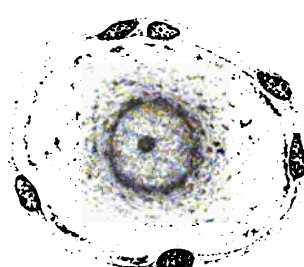



Figura 83. — Cellula vorticosa nella quale il nucleo è rimasto centrale. Spiccata accentuazione dell'addensamento cromatico perinucleare. Dissoluzione dell'anello periferico. Dopo 8 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

questo caso l'addensamento cromatico perinucleare si fa più spiccato da tutte le parti e al tempo stesso si dissolve interamente l'orlo cromatico periferico (fig. 83).

Durante le fasi iniziali della riparazione non è possibile ancora la differenziazione, essa si torna a fare quando il nucleo è già ritornato centrale. Si nota allora che in queste cellule le zolle perinucleari sono assai abbondanti e compatte, mentre la parte periferica della cellula rimane chiara. Mentre le cellule grandi chiare ritornano abbastanza sollecitamente allo stato normale,

le cellule vorticose indugiano a lungo nella fase rappresentata dalla fig. 84. A 150 giorni e più oltre si osservano ancora dei tipici esemplari di questo

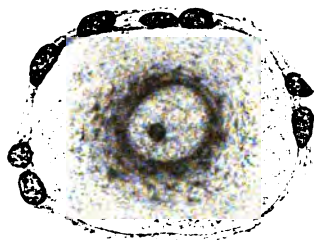



FIGURA 84. — Cellula vorticosa in fase riparativa. Nucleo centrale con forte addensamento cromatico perinucleare. La parte periferica è priva di zolle. Dopo 100 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

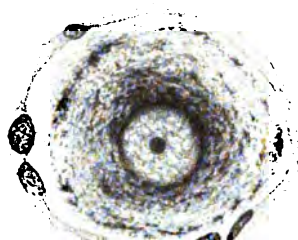



FIGURA 85. — Cellula vorticosa in fase avanzata di riparazione. L'addensamento perinucleare comincia a dissolversi in zolle distinte. Alla periferia zolle cromatiche neoformate. Dopo 150 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

genere. Che questo contegno sia speciale e caratteristico delle cellule vorticose si può desumere dal fatto che ulteriormente le cellule così modificate presentano delle zolle periferiche a disposizione vorticosa, mentre l'accumulo

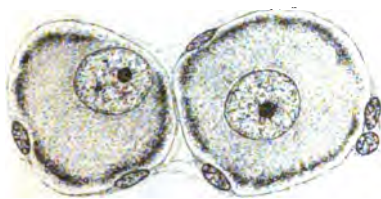



FIGURA 86. – Cellule piccole. Dissoluzione delle zolle centrali, formazione dell'anello cromatico periferico. In una, nucleo lateralizzato. Dopo 2 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

FIGURA 87. — Cellula piuttosto grande, ma in tutto simile pei caratteri dell'alterazione alle cellule piccole. Nucleo ancora centrale. Dopo 3 giorni. Liquido Carnoy. Bleu di toluidina

cromatico perinucleare comincia a dissolversi in zolle distinte (fig. 85). Infine le cellule riprendono il loro aspetto normale.

Le cellule piccole, omologhe alle piccole scure dei gangli spinali, dividono con queste la massima precocità di reazione, e la presentano anzi in modo ancor più accentuato. Dopo 24 ore si osserva in molte di queste cellule una maggior chiarezza della parte centrale e una repulsione della sostanza cromatica configurata alla periferia. Qualcuna tra le cellule più piccole presenta già il nucleo eccentrico. Dopo due giorni tutte le cellule di questa categoria sono manifestamente alterate, la parte centrale della cellula è intera-

mente priva di granuli e serba soltanto una colorazione diffusa, alla periferia della cellula vi è invece un netto orlo cromatico, posto al disotto della zona marginale acromatica, nel quale la sostanza cromatica è addensata in modo compatto e talvolta quasi continuo per tutto il perimetro cellulare. Moltissime cellule hanno il nucleo fortemente eccentrico o addiritura periferico, e in questo caso il punto ove il nucleo tocca la periferia è privo di parte cromatica (fig. 86). Altre cellule hanno il nucleo centrale, e sono a preferenza le più grandi. Al terzo giorno tutte hanno il nucleo periferico, salvo alcune, di mole piuttosto considerevole (fig. 87). Questi elementi superano per grandezza le più piccole tra le grandi cellule chiare, ma presentano, come si rileva dalla figura, caratteri perfettamente identici a quelli delle cellule più piccole. In preparati normali sarebbe difficile identificare e classificare esattamente simili cellule, stantechè le differenze di densità cromatica tra cellule piccole scure e grandi chiare non sono così spiccate come nei gangli spinali; l'alterazione descritta permette di distinguerle invece agevolmente perchè imprime ad esse una fisonomia caratteristica.

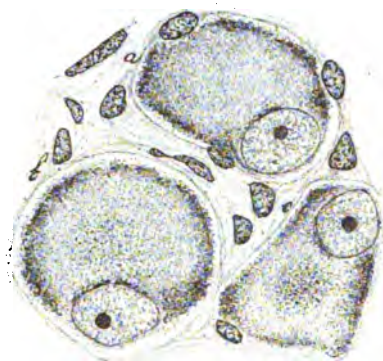



FIGURA 88. — Tre cellule piccole. In *a* e *b* si osservano scarse granulazioni cromatiche addossate al nucleo; in *c* dei granuli neoformati nel centro della cellula, indizio di iniziata riparazione. Dopo 3 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

Nella fase culminante della reazione cellulare, che è raggiunta per lo più al terzo giorno, si osservano soltanto scarsi granuletti addossati alla faccia interna del nucleo (fig. 88), e questi granuletti scompaiono prontamente appena si è iniziata la fase riparativa.

La riparazione si inizia con la consueta neoformazione di granuli cromatici nel centro della cellula, essa è però oltremodo intensa, sicchè le cellule assumono ben presto un aspetto assai caratteristico. Già dopo tre giorni si osservano di questi granuli in parecchie cellule (fig. 88, *c*), a sei giorni ve n' è moltissimi nella grande maggioranza.

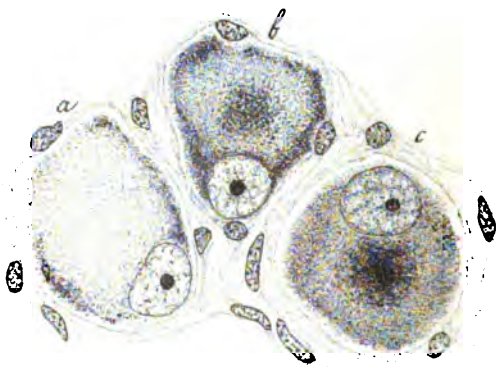



FIGURA 89. — Tre cellule piccole. In *a* acromatosi quasi totale, in *b* granuli centrali e orlo periferico, in *c* granuli centrali neoformati. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

Mentre si formano i granuli centrali, si va dissolvendo l'orlo cromatico periferico sino a scomparire del tutto (fig. 89, *c* e fig. 90, *a*). Come più sopra si

FIGURA 90. — Due cellule piccole: *a*) con massa di granuli centrali neoformati, limitata da spazi chiari; *b*) completamente priva di granuli centrali neoformati. Dopo 15 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

descrisse per le cellule grandi chiare, in alcune cellule piccole non si forma l'accumulo di granulazioni centrali, la parte centrale della cellula rimane del

FIGURA 91. — Cellula piccola, ricca di granulazioni neoformate; massa centrale a contatto del nucleo, limitata altrove da un margine chiaro. Dopo 15 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

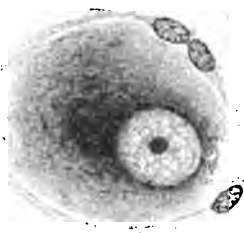



FIGURA 92. — Cellula con nucleo che torna verso il centro, immergendosi nella massa centrale di granulazioni neoformate. Dopo 20 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

tutto chiara e le cellule finiscono col diventar quasi scolorate, dissolvendosi più o meno completamente l'orlo cromatico periferico (fig. 89, *a* e 90, *b*). In fasi ulteriori il gruppo di zolle centrali diventa sempre più denso sino a perdere del tutto la sua trasparenza, al tempo stesso si ingrandisce sino a toccare il nucleo (fig. 91). A 15 giorni le sezioni del ganglio plessiforme assumono un aspetto caratteristico per la presenza di un gran numero di simili cellule con nucleo eccentrico, parte periferica chiara e parte centrale intensissimamente colorata.

In qualche elemento il gruppo cromatico centrale presentasi separato dalle granulazioni più periferiche da un irregolare spazio chiaro (fig. 91); talvolta questo spazio più chiaro si osserva anche quando all'infuori di esso non vi sono granulazioni neoformate (fig. 90, *a*). Ciò mostra che esso non dipende dalla disposizione dei granuli cromatici, ma da una disposizione strutturale

della parte fondamentale del protoplasma cellulare. È possibile che esso sia una espressione dell'apparato canalicolare di Holmgren.

In seguito il nucleo torna progressivamente al centro della cellula involto a mano a mano dalle granulazioni neoformate (fig. 92), che poi a poco a poco si aggruppano in zolle distinte e si distribuiscono per la cellula (fig. 94). Queste ultime fasi della riparazione si svolgono in un tempo assai variabile da cellula a cellula. Dopo un mese molte cellule, specialmente tra le più piccole, sono interamente riparate, ma alcune tra le più grandi rimangono sino a un mese ed anche più con il nucleo in posizione centrale, immerso nella massa di granulazioni neoformate, che in qualche caso pare che si addensino più che mai intorno ad esso. Le cellule assumono allora un aspetto estremamente caratteristico, che richiama la fase reattiva delle cellule vorticose dei gangli spinali (fig. 93). Negli elementi in cui è più accentuata questa disposizione il nucleo appare diffusamente colorato, il reticolo nucleare si scorge poco o nulla, il nucleolo appare impallidito (fig. 93, *b*). A 50 giorni si osservano ancora delle cellule con zolle cromatiche abbastanza diffuse, in cui però ancora si scorge un accenno di addensamento cromatico perinucleare (fig. 94, *a*). Nelle fasi ulteriori le cellule piccole hanno aspetto normale.

FIGURA 93. — Cellule con nuclei interamente centralizzati. Spiccato accentramento perinucleare della sostanza cromatica neoformata. Dopo 30 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

Le cellule chiare a grosse zolle, che allo stato normale sono così facilmente differenziabili da tutte le altre, già sin dal principio dell' alterazione perdono siffattamente i caratteri distintivi di distribuzione della parte cromatica, che sarebbe impossibile identificarle, se non valesse a farle riconoscere la duplicità del loro nucleolo. Questo carattere non è assolutamente distintivo di esse; cellule a due nucleoli si possono trovare anche tra le cellule scure piccole (facilmente distinguibili allo stato patologico) e tra le vorticose, ma piuttosto raramente. Con queste ultime cellule sarebbe facile la confusione, appunto perchè nella fase di reazione le modificazioni cellulari procedono in modo assai somigliante. Tuttavia non vi può essere dubbio che il processo di alterazione decorra nelle cellule a grosse zolle nel modo che sarà descritto, perchè nei preparati pato-

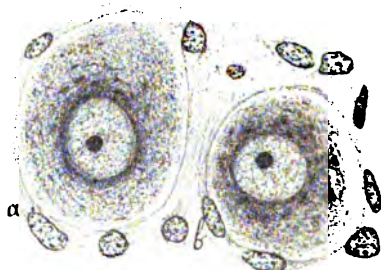



FIGURA 94. — Due cellule piccole in fase avanzatissima di riparazione. In *a* persiste ancora un accenno di addensamento cromatico perinucleare. Dopo 50 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

logici si riscontra un numero troppo grande di cellule a doppio nucleolo che non possono perciò esser tutte considerate come corrispondenti alle scarsissime cellule vorticose con questo carattere; e d' altra parte non si riscontra altro tipo di cellula alterata in cui possa sospettarsi, metamorfosato, il tipo chiaro a grosse zolle.

Le cellule di questo tipo non si alterano tutte, nè con la stessa proporzione che quelle di altri tipi: tra le cellule illese che si osservano in piccolo

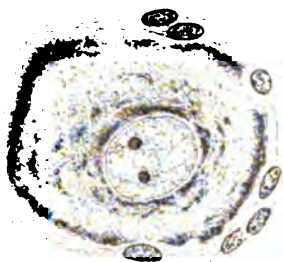



FIGURA 95. — Cellula del tipo chiaro a grosse zolle: anello cromatico periferico, anello perinucleare. Dopo 4 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

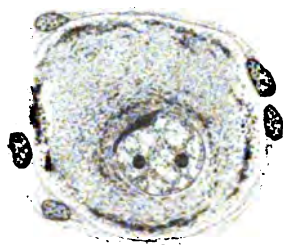



FIGURA 96. — Cellula del tipo chiaro a grosse zolle; inizio della migrazione del nucleo: formazione di un accumulo cromatico nella faccia centrale di esso. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

numero in ogni preparato vi è una rappresentanza di queste cellule evidentemente superiore alla proporzione normale. Questo fatto è più accentuato nei preparati del primo gruppo di esperienze, nelle quali il nervo laringeo superiore non fu toccato, ma è ancora abbastanza spiccato anche in quelli del

FIGURA 97. — Cellula del tipo chiaro a grosse zolle. Migrazione completa del nucleo alla periferia. Dopo 6 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

FIGURA 98. — Cellula del tipo chiaro a grosse zolle. Neoformazione di granuli centrali. Dopo 8 giorni. Liquido di Carnoy. Bleu di toluidina.

secondo gruppo. Sicchè è da sospettare che queste cellule contribuiscano in larga proporzione con i loro prolungamenti nervosi a costituire quei filetti nervosi che si partono immediatamente dal ganglio e che per conseguenza vengono risparmiati dal taglio. Anche questo è un argomento che conferma l' omologia tra queste cellule e quelle chiare a grosse zolle dei gangli spinali.

Le fig. 79, *a* e 95 ci rappresentano cellule del tipo in discorso, in cui le caratteristiche zolle normali son già dissolute (solo qualche traccia ne rimane ancora nella parte centrale della cellula) e si è formato invece un anello cromatico periferico ed un anello perinucleare. Uno stadio ulteriore di alterazione ci è dato dalla fig. 96, tratta dal coniglio ucciso alla fine del sesto

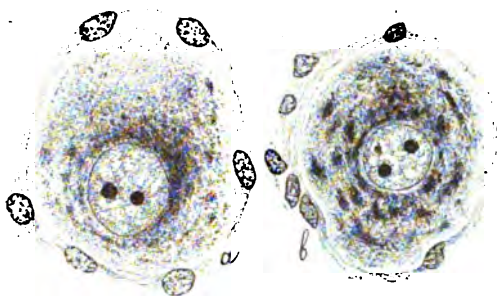



Figura 99. — Cellule del tipo chiaro a grosse zolle: *a* con inizio di neoformazione di zolle cromatiche; *b* stadio di riparazione avanzatissima. Dopo 30 giorni. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

giorno: qui la zona acromatica perinucleare è in parte scomparsa, le zolle perinucleari si sono sminuzzate, ma si è formato da una parte del nucleo il caratteristico accumulo cromatico aderente alla membrana nucleare, che, come abbiamo più volte visto, sta a contrassegnare quella faccia di essa che rimarrà rivolta verso il centro della cellula dopo la migrazione del nucleo

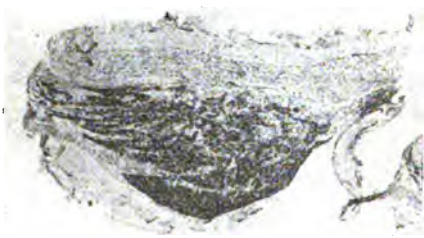



Figura 100. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme del vago di coniglio normale. Sublimato e acido picrico. Bleu di toluidina.

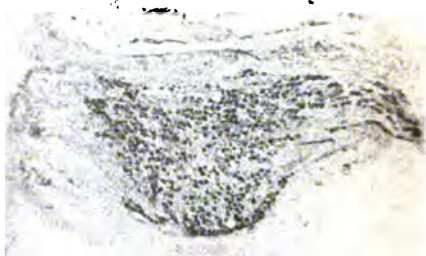



Figura 101. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme di coniglio 30 giorni dopo il taglio del vago (2° gruppo di esperienze).

alla periferia. In altre cellule degli stessi preparati questa migrazione è già completa (fig. 97), la cellula è al colmo della sua fase reattiva. In seguito si ha neoformazione di granuli nel centro della cellula, come appare dalla fig. 98, tratta dal coniglio di 8 giorni.

Nelle ulteriori fasi di riparazione queste cellule differiscono notevolmente da quelle vorticose. Tornato il nucleo al centro della cellula e immersosi nel gruppo centrale di granuli neoformati, è raro che si formi uno spiccato addensamento cromatico perinucleare, e ove si formi dura poco: nei preparati dal trentesimo giorno in poi le cellule con questo aspetto sono assai rare, mentre

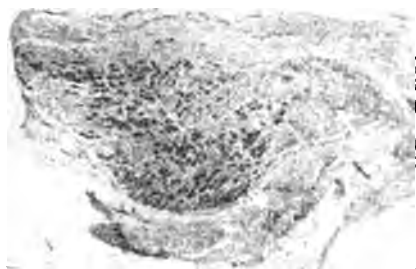



Figura 102. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme di coniglio 100 giorni dopo il taglio del vago (2° gruppo di esperienze).

Figura 103. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme del vago 100 giorni dopo il taglio del vago e del simpatico.

sono comunissime le tipiche cellule vorticose. Nel caso più comune il ritorno del nucleo al centro della cellula è accompagnato da ricostituzione di zolle sparse per la cellula, che ben presto raggiungono dimensioni e disposizione tali da richiamare nettamente i caratteri normali di queste cellule (fig. 99).

Figura 104. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme di coniglio 100 giorni dopo il taglio del vago e l'estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico.

Figura 105. — Sezione longitudinale massima di un ganglio plessiforme di coniglio 328 giorni dopo il taglio del vago e del simpatico.

Nel descrivere le metamorfosi che subiscono le cellule nervose del ganglio plessiforme in seguito al taglio del vago abbiamo fatto astrazione dai fenomeni distruttivi. Non vi può essere il minimo dubbio che in quest'organo

la distruzione di cellule nervose avviene su scala assai più larga che non nei gangli spinali. Un'occhiata alle microfotografie riprodotte nelle figure 100-105 basterà a convincersene. I gangli da cui esse furono tratte sono stati sezionati in serie complete di sezioni di spessore perfettamente uniforme in senso longitudinale e di ogni serie fu fotografata la sezione che presentava la massima estensione. La fig. 100 è tratta da un ganglio normale. La fig. 101 ci mostra come già dopo 30 giorni la distruzione di cellule sia assai rilevante: in seguito essa progredisce ancora, ma meno rapidamente. Anche negli stadi più avanzati si osservano ancora cellule in via di distruzione. Ciò mostra (ed il fatto è del resto confermato dall' osservazione diretta delle singole cellule) che il processo distruttivo si può iniziare anche in periodi avanzatissimi del

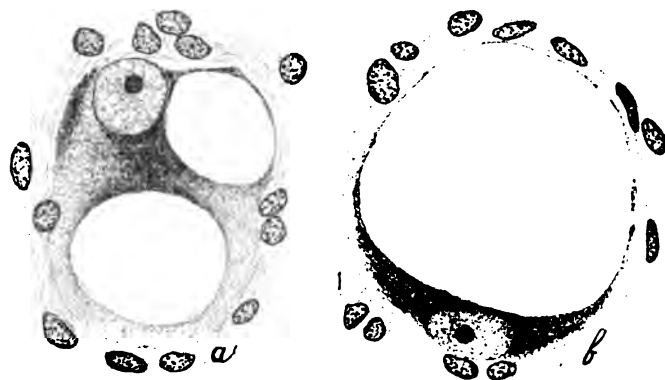



FIGURA 106. — Cellule con degenerazione cistica: *a*) cellula in via di riparazione, con zolle neoformate centrali e con due grandi vacuoli; *b*) cellula con cavità unica, nucleo deformato, corpo cellulare trasformato in una vescicola di protoplasma. Coniglio di 30 giorni. Sublimato e acido picrico. B'e.a di toluidina.

processo riparativo. Si può anzi dire che è a preferenza durante questo processo che si manifesta l' alterazione distruttiva. Nei primi giorni dopo il taglio, sino al sesto, quando ancora la grande maggioranza delle cellule è nella fase di reazione, sono scarsissime le cellule che presentino il caratteristico processo distruttivo che verremo a descrivere; e del resto cellule siffattamente alterate si possono osservare anche in gangli di animali normali. Dal sesto giorno in poi il loro numero aumenta rapidamente sin verso il ventesimo, in seguito diminuisce progressivamente.

La distruzione di cellule avviene quasi esclusivamente per quel processo di vacuolizzazione e di degenerazione cistica che descrivemmo già a proposito dei gangli spinali del coniglio, nei quali però si presenta in proporzioni di gran lunga minori. Esso si inizia con la comparsa di uno o più piccoli vacuoli nelle parti centrali della cellula; questi vacuoli si ingrandiscono progressivamente e confluiscono riducendosi a due o tre ed infine ad un solo, enorme. Durante la formazione e l' ingrandimento di questi vacuoli non si

presentano nel protoplasma e nel nucleo modificazioni speciali oltre allo spostamento meccanico, sicchè si vedono spesso cellule con vacuoli anche grandi che presentano ancora le note caratteristiche della fase di riparazione (fig. 106, *a*). Persino quando tutta la cellula è trasformata in un' unica vescicola protoplasmatica, e il nucleo è compresso ed appiattito da una parte, si possono osservare ancora delle zolle di sostanza cromatica (fig. 106, *b*), specialmente in vicinanza del nucleo. La distensione della vescicola protoplasmatica aumenta progressivamente sino a che questa raggiunge un diametro più che doppio o triplo della dimensione della cellula normale (nella figura 101 verso la parte mediana del margine del ganglio si osserva uno spazio rotondo chiaro, che corrisponde appunto al lume di una vescicola cellulare). La parete della vescicola si assottiglia allora talmente che a stento si può intravedere, e mal si comprenderebbe che lo spazio vuoto corrisponda ad una cellula se, seguendolo su sezioni in serie (a volte ne occupa 7 o 8), non si ritrovasse in un punto il nucleo impiccolito, pallido e appiattito.

Secondo Ladame, la cellula finirebbe con lo scoppiare, e rimarrebbero allora nuotanti nel liquido della vescicola brandelli di protoplasma, zolle cromatiche ed il nucleo ancora normale, circondato da un po' di protoplasma. Io non ho potuto constatare questo fatto, ho osservato invece profonde alterazioni del nucleo mentre ancora la vescicola mantiene la sua forma e in qualche caso ancora, benchè raramente, delle vescicole in cui del nucleo non rimaneva vestigio. A questo punto è probabile che la parete protoplasmatica si disgreghi rapidamente e il liquido venga riassorbito senza che rimanga alcun segno della cellula distrutta. Difatti anche nei gangli che hanno subito larghe distruzioni di cellule non vi è alcun evidente aumento di nuclei interstiziali.

VII.

Gli effetti della resezione del vago e del simpatico sul ganglio plessiforme nel coniglio.

La resezione del vago e del simpatico fu praticata alla metà del collo in cinque conigli, che furono uccisi dopo 15, 30, 60, 100, 328 giorni. I gangli furono fissati in sublimato e acido picrico e le sezioni colorate con bleu di toluidina.

I risultati ottenuti in nulla differiscono da quelli che si hanno in seguito alla semplice resezione del vago e certamente non sarebbe possibile distinguere i preparati di una serie da quelli dell'altra. Anche per rispetto alla quantità di cellule distrutte (fig. 102 e 104) non credo che si possa fare alcuna precisa affermazione; se tra i preparati dell' una serie e dell'altra qualche differenza vi è, essa non è sempre nello stesso senso e quindi rientra nel campo delle oscillazioni individuali.

VIII.

Gli effetti della resezione del vago e della estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico sul ganglio plessiforme nel coniglio.

Questa operazione esige alcune precauzioni, dovendosi evitare di toccare il ganglio del vago o di isolarlo dal tessuto che lo circonda. Si riesce abbastanza facilmente seguendo la guida del simpatico, raggiungendolo dal lato anteriore della carotide comune; immediatamente al disotto della carotide esterna si trova il ganglio: esso ha una forma assai allungata e presenta uno strozzamento nella sua parte mediana, che talvolta può essere tanto accentuato da far credere che il ganglio sia finito e da indurre quindi ad una estirpazione parziale. Dilacerando delicatamente il connettivo lasso che lo circonda è facile isolare il ganglio sin al disopra dello strozzamento, con una lenta trazione si riesce allora a tirar fuori il ganglio intero senza alcuna rilevante lesione dei tessuti circonvicini e senza mettere a nudo il ganglio del vago.

L'estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico associata al taglio del vago fu praticata su 7 conigli, che vennero uccisi dopo 15, 30, 60, 100, 120, 180, 320 giorni. In queste esperienze venne anche tagliato il laringeo superiore. I gangli furono fissati in sublimato ed acido picrico e le sezioni colorate con bleu di toluidina.

All'esame dei preparati non vi è da rilevare alcuna diversità di decorso dell'alterazione delle cellule. Solo è da notare che il numero delle cellule rimaste illese è limitatissimo. D'altra parte il numero delle cellule riparate nei periodi più avanzati non è per nulla inferiore a quello riscontrato nelle altre serie di esperienze.

(*Continua*).

Manicomio Provinciale di Milano in Mombello, diretto dal dott. cav. E. Gonzales.

Contributo allo studio del morbo di Parkinson.

Nota clinica dei dottori **Piero Gonzales** e **Paolo Pini**,

(Presentata al Congresso freniatrico di Ancona, Settembre–Ottobre 1902).

La patogenesi del morbo di Parkinson è questione ancora vivamente discussa e gli sforzi di valenti e numerosi cultori delle discipline neurologiche non hanno pertanto squarciato il velo misterioso entro cui si avvolge la intima natura della accennata malattia.

I casi clinici riferiti sono abbastanza numerosi, ma pur troppo essi hanno dato luogo a svariate opinioni, alle più diverse dottrine e talora ai più contradittori giudizî, quando i vari autori hanno tentato sia pur con ipotesi venire a

qualche spiegazione circa la patogenesi della malattia in discorso. L'anatomia patologica poi non è per vero in condizioni più favorevoli di quelle in cui versa la clinica del morbo di Parkinson, e gli scarsi reperti, diversi tutti l'uno dall'altro e talora in più o meno aperta opposizione, ben poca luce apportarono nell'arduo problema.

Fra il succedersi di tante teorie, non ostante i pochi reperti negativi e contradittori della anatomia patologica, dalla maggior parte però oggi si crede che il morbo di Parkinson non possa più annoverarsi fra le neurosi; e davvero molti fatti depongono in favore dell'ipotesi che l'affezione debba esser data e sostenuta da lesioni anatomiche del sistema nervoso, e, con probabilità, del cervello.

Non è qui certo il caso di ripetere la sintomatologia tutta della paralisi agitante; basterà solo ricordare in proposito l'evoluzione progressiva, inesorabile della malattia, i frequenti ictus apoplettiformi che si osservano, la non rara localizzazione emiplegica, le numerose assomiglianze con sindromi cliniche prodotte da paralisi pseudo-bulbari e con certe emiplegie di origine cerebrale. La natura poi e la sede della lesione anatomica che generalmente si ammette è sempre vivamente discussa, e non si è per ora che ridotti a ipotesi, sia per gli scarsi sostenitori dell'origine periferica, sia per i pochi fautori dell'origine midollare, come per coloro che ammetterebbero un'origine encefalica.

Nel manicomio nostro abbiamo avuto campo di studiare una malata affetta dal morbo di Parkinson, e non crediamo inopportuno rendere di pubblica ragione il caso osservato per alcuni fatti che hanno preceduto l'esordire della paralisi agitante, fatti che fortunatamente fu pur dato osservare e constatare nel manicomio durante la degenza dell'ammalata lungo il primo suo ricovero.

S. Rosa, d'anni 48 circa, è per la seconda volta ricoverata nel Manicomio Provinciale di Milano il 5 febbraio 1899, proveniente dal domicilio.

Per il gentilizio si rileva solo che l'avo paterno morì in questo stesso Manicomio, sofferente di psicosi epilettica: la paziente non superò mai malattie degne di speciale menzione, e pare anzi che non abbia neppure sofferto alcuna delle malattie proprie della infanzia. Fin da bambina soffrì però accessi convulsivi pei quali non le fu neppure possibile frequentare la scuola: la S. non ha alcun ricordo di tali accessi, che solo ammette e descrive rammentando quanto le raccontava in proposito la madre. Regolarmente mestruata sempre, passò a nozze all'età di circa 20 anni, e fu madre di tre figli che nacquero a termine con parti normali, susseguiti da puerperio e allattamento fisiologico. Undici anni or sono venne per la prima volta accolta nel nostro manicomio per frenosi epilettica, e, a prova di tale diagnosi, stralciamo qualche parte del diario medico redatto allora dal medico curante sig. dott. Tradati.

« 12 Dicembre 1902. Ieri mattina ebbe un violento accesso epilettico seguito da altri più leggeri: stamani accusa cefalea, confusione mentale, ecc.

« 30 dicembre 1892. Questa mattina verso le ore 8 intenso e prolungato accesso epilettico.

« 31 Dicembre 1892. Verso le ore 2 pomeridiane di ieri violento accesso epilettico seguito da profondo offuscamento della coscienza.

« 4 Gennaio 1893. Ieri dopo la visita un accesso epilettico.

« 16 Gennaio 1893. Questa mattina ebbe un accesso epilettico intenso.

« 19 Gennaio 1893. Gli accessi epilettici si succedono frequenti e intensi; passa al comparto speciale ».

Il primo suo ricovero nel manicomio durò 18 mesi, durante i quali fu assai di frequente visitata dall'accesso epilettico, che sempre esordiva e manifestavasi poi con identiche modalità. Recatasi a casa nel marzo 1894, a dire della stessa malata, le convulsioni epilettiche si fecero sempre più rare, finchè a poco a poco scomparvero affatto.

Nel novembre 1898, non essendo più da qualche anno visitata da accessi, cominciò ad avvertire grave senso di indebolimento al braccio destro, specie alle dita, tanto da non esserle neppure concesso l'elementare movimento del filare. Vedendosi debole, impossibilitata al lavoro, la paziente diviene melanconica, concentrata, ed ella stessa chiede di essere riammessa nel manicomio, tanto più che al senso di indebolimento aggiungevasi a poco a poco intenso tremore localizzato, specie negli arti superiori.

Dell'insorgenza di tali manifestazioni l'ammalata non sa dare evasione alcuna; esclude però recisamente qualsiasi causa occasionale reumatica e traumatica; afferma che non ebbe a soffrire mai in antecedenza di dolori articolari, nè di nevralgie.

Stato presente. — Donna di buona costituzione generale, abbastanza ben nutrita, a normale sviluppo scheletrico, colorito bianco-roseo della pelle; le mucose visibili presentansi secondo la norma; dentatura completamente mancante.

Capo: conformazione cranica abbastanza regolare; si nota solo una certa piccola depressione delle regioni temporali; capigliatura brizzolata, folta e fina; fronte alta, liscia, dove rilevansi assai accentuati i due solchi longitudinali della cute che dalla fronte scendono alla glabella. Le arcate orbitali sono robustissime, con scarse sopracciglia, specie verso l'estremità esterna; le sopracciglia stesse non si fondono nel mezzo e risultano disposte secondo la norma. Ben conformate le orecchie, e alla medesima altezza impiantate, con lobulo non aderente.

L'innervazione del facciale comportasi così: il muscolo frontale non può corrugarsi e la paziente quindi non è capace di atteggiare, ad onta di ripetuti sforzi, a cupa tristezza la fisonomia; i movimenti dell'orbicolare si effettuano in modo lento, ma sono tuttavia presenti; stringendo le palpebre notasi intenso tremolio delle medesime, tremolio che manca però quando gli occhi siano aperti.

La bocca presentasi a forma di punto esclamativo e il facciale superiore appare più attivo a destra che non a sinistra.

La lingua è libera in tutti i suoi movimenti, però quelli di lateralità sono di poco più lenti e impacciati degli altri. Accompagna ogni movimento della lingua uniforme tremore in toto, e anche quando la lingua è tutta sporta dalla cavità orale egualmente notasi tremore, benchè meno accentuato che nei movimenti di lateralità.

I bulbi oculari sono liberi nei loro movimenti, non appalesano alterazioni nistagmiformi; uniforme e secondo la norma è la consistenza bulbare d'ambo le parti; le pupille mostransi piuttosto midriatiche, rotondeggianti, disuguali, essendo infatti la destra di poco più ristretta della sinistra; iride variegata, lenta la reazione alla luce, più pronta quella all'accomodazione. Manca il riflesso pupillare dolorifico, si nota gerontoxon. Il riflesso faringeo è debolissimo, quasi assente, presente invece il riflesso del massetere.

La parola è sempre a timbro monotono, e il tono della voce alquanto nasale; integra però l'articolazione delle parole stesse quantunque le labbra si aprano poco.

La testa è rigida nei movimenti tutti e agitata continuamente da un tremolio sincrono a quello del corpo. Essa appare leggermente inclinata sull'omero sinistro ed ai mo-

vimenti suoi passivi offre una spiccata resistenza; gli attivi sono assai lenti, limitati e procurano dolorosa sensazione alla paziente quando essa cerchi di eseguirli.

L'espressione generale della ammalata non è ancora completamente parkinsoniana, essendo infatti la mimica per ora relativamente attiva.

Collo. — Nulla di speciale palpasi in questa regione ad eccezione di notevole rigidità in corrispondenza dei muscoli sterno-cleido-mastoideo e cucullare. La fossa del giugolo è piuttosto profonda; ma non si percepisce alcuna pulsazione: pulsazioni diffuse, trasmesse, invece, si rilevano e si palpano alle regioni laterali del collo.

Torace. — Ampio, ben conformato; nulla degno di rilievo all'esame dei polmoni e del cuore, che mostransi nei loro limiti normali.

Addome voluminoso, a pareti floscie, cascanti, con evidenti smagliature delle pregresse gravidanze: la palpazione non riesce dolorosa anche se profonda; fegato, milza normali e nei loro limiti regolari.

Sistema ganglionare linfatico, secondo la norma.

Riflessi. — Mancano i riflessi olecranici da ambo le parti; presenti i r. radiali e cubitale d'ambo i lati; mancano i riflessi epigastrici e dei quadranti superiori dell'addome; presenti invece ai quadranti inferiori dell'addome stesso. Riflessi patellari presenti ed esagerati. Riflesso achilleo presente. Riflessi plantari presenti. Manca il clono del piede.

Senso stereognostico, senso di posizione per gli arti normale.

Sensibilità tattile squisita, precisa la localizzazione dell'eccitamento.

Sensibilità dolorifica vivace, così pure la *sensibilità termica;* sempre precisa la localizzazione.

La paziente nella posizione eretta sta col corpo semi-flesso in avanti e la testa inclinata verso sinistra; i movimenti sono scarsi, lenti; gli arti superiori sempre accollati alla persona. Nell'incedere la malata segue il proprio centro di gravità: collocata su di un letto in posizione dorsale, non riesce affatto ad alzarsi se non aggrappandosi fortemente, oppure facendosi aiutare.

La faccia ha per lo più espressione di estatica tristezza; gli arti superiori sono accollati al tronco: l'avambraccio sinistro è specialmente flesso sul braccio, la mano sull'avambraccio. La mano sinistra ha la classica attitudine parkinsoniana e pure caratteristici ne sono i movimenti; la mano destra è agitata da più intenso tremore, più accentuato nell'avambraccio e nella mano, il pollice è anche qui opposto alle altre dita, e tutta la mano è nella classica attitudine del filare o contar monete.

Il tremore iniziasi sempre alle estremità, estendendosi poi a tutto l'arto, al tronco, al collo, alla testa; cessa nei movimenti intenzionali, durante il sonno, attaccandosi a qualche oggetto; diminuisce congiungendo le mani. Uguali fenomeni riscontransi agli arti inferiori. L'idea del movimento aumenta il tremore e l'ammalata non è capace di alzarsi dalla sedia senza aiuto, non importa se questo sia pure esiguo. Notasi leggera propulsione. I movimenti passivi degli arti superiori presentano forte rigidità; gli atti ne sono assai lenti e tardi.

Accusa costantemente la malata senso subiettivo di molesta debolezza caratterizzata sopratutto da svogliatezza, malessere generale.

I dati dinamometrici sono: mano destra 20, mano sinistra 22, ambo le mani 26.

La ammalata suda di continuo in modo veramente abnorme ed eccezionale. Anche durante l'inverno, coricata sul letto e assai poco coperta, molto meno in confronto alle altre ricoverate, suda di continuo di giorno e di notte. Cerca muoversi con grande frequenza, quasi a cercare sempre sollievo e riposo ai suoi tormenti, ed anche

durante la notte sente vivo il bisogno di muoversi, di voltarsi e rivoltarsi per il letto. Da quando è affetta dalla malattia di Parkinson il sonno si è fatto assai irregolare e molto meno profondo, parecchie volte nella notte interrotto. La temperatura presenta una media di 36.5 al mattino, 37 alla sera.

Il carattere della malata è nel suo complesso buono e tollerante.

L'associazione del morbo di Parkinson colle altre neurosi non è molto frequente ad osservarsi. Si annoverano spesso dei coreici, degli epilettici, degli isterici, nella famiglia dei parkinsoniani, ma sono ben pochi i casi nei quali presentansi coesistenti una di queste malattie funzionali con la paralisi agitante.

Il Gilli nella sua tesi ammette che l'isterismo qualche rara volta possa simulare la sindrome della paralisi agitante, dando luogo al così detto istero-parkinsonismo; Chablert riporta l'osservazione di un isterica diventata verso i 50 anni parkinsoniana, nella quale coesistevano contemporaneamente le due neurosi con sintomi tanto chiari e distinti da fare escludere in via assoluta qualsiasi sospetto di simulazione; infine il Gowers comunica un caso di morbo di Parkinson « complicato da attacchi convulsivi rassomiglianti alla ordinaria epilessia ». Ma un caso in cui l'epilessia a manifestazione di grandi attacchi abbia preceduto per molti anni la paralisi agitante e in seguito sia scomparsa al sopravvenire di questa, non ci fu dato di poter riscontrare nella casuistica, malgrado le nostre più accurate e minuziose ricerche.

Che nel caso da noi riferito si tratti di una vera epilessia essenziale e non di una forma di istero-epilessia, lo assicurano la constatazione fedele di un nostro collega che anni or sono ebbe favorevole occasione di presenziare gli accessi e di curare la nostra paziente nel comparto epilettici come tale: l'affermazione inoltre della malata medesima, la quale asseriva di non avere potuto fino da bambina frequentare le scuole per queste manifestazioni convulsive e di avere appreso dalla madre la descrizione di questi fenomeni morbosi; lo prova ancora la mancanza di qualsiasi sintomo che potesse all'esame attuale della paziente far supporre in lei la presenza di isteria.

Sebbene gli accessi sopravvenissero piuttosto di rado, pure essa per ben due anni rimase nel manicomio, e vi ritornava poi, come vedemmo, in causa di uno spiccato tremolio che le impediva a casa di accudire alle più elementari faccende della vita domestica. Vi ritornava dopo cinque anni di assenza durante i quali le manifestazioni epilettiche erano andate gradatamente diminuendo fino alla loro completa scomparsa.

Ora, questo succedersi della paralisi agitante all'epilessia è fatto puramente casuale, oppure si può supporre che esista fra le due forme qualche rapporto?

È certo che, data la rarità del caso in cui le due forme si sono succedute, mentre numerose sono le epilessie e le paralisi agitanti indipendenti fra loro, si dovrebbe concludere per una vera combinazione; ma, se si tien calcolo che la paralisi agitante, malgrado tutti gli sforzi degli studiosi per darle una base anatomica, è ancora considerata dalla maggior parte come una

forma funzionale, e che nel caso nostro abbiamo visto verificarsi il tremore parkinsoniano dopo la scomparsa degli accessi epilettici, non ci sembra illogico pensare che quella causa la quale diede luogo prima alla sindrome epilettica, possa oggi aver dato luogo alla sindrome parkinsoniana.

Si aggiunga poi che il caso nostro, come risulta dalla descrizione clinica, mostra tutti i caratteri di una manifestazione di paralisi agitante propriamente detta, succedutasi a sua volta ad una essenziale forma epilettica, e ci sembra inoltre che essa non possa confondersi neppure lontanamente con uno di quei tremori a tipo parkinsoniano sintomatico di lesioni organiche del sistema nervoso centrale (Weill e Rouvillois, Grasset). Ammesso dunque che qui trattasi della vera forma parkinsoniana, siamo di avviso che questo caso è assai favorevole per sostenere l'opinione di coloro che localizzano la sede del morbo nella corteccia cerebrale. Molti dati clinici militano, già l'osservammo, a sostegno della sede cerebrale della paralisi agitante, come ad esempio l'insorgere suo in seguito a forte trauma psichico; il suo iniziarsi a tipo emiplegico, il cessare del tremore nel sonno e in seguito ad apoplessia cerebrale intercorrente, la diminuzione del tremore negli atti volontarì, ed infine i fenomeni di indole generale che accompagnano questa malattìa, l'aumento della temperatura, cioè, il senso di calore, i profusi sudori, la cefalea, la vertigine, il senso di stanchezza e di inquietudine.

Tuttavia però, anche coloro che sono molto propensi alla origine nervosa del morbo di Parkinson, quando si tratta di indicarne la sede, si limitano ad esprimersi solo a grandi tratti. Camia infatti, che ha con molta diligenza vagliato i reperti positivi anatomo-patologici della paralisi agitante, è venuto di recente alla seguente conclusione: la malattia di Parkinson propriamente detta è caratterizzata da una lesione la cui localizzazione va ricercata all'origine o lungo il tragitto del fascio piramidale. Solamente Philipp, Wollemborg, Gowers insistono perchè gli studiosi osservino con maggior diligenza ed attenzione le alterazioni che si possono rinvenire nelle cellule corticali, essendo in generale l'esame microscopico della corteccia piuttosto trascurato dagli istologi per quanto concerne l'osservazione di casi di paralisi agitante.

Ora a noi sembrerebbe che la pregressa epilessia, la quale ha colpito la nostra inferma fino dai primi anni dell'infanzia, potrebbe avere modificata la zona motrice in tal modo da diventare poi questa un eccellente terreno per lo sviluppo del morbo di Parkinson. Ed infatti, quale è il sintomo più caratteristico di questa malattia? non certo il tremore che può anche mancare, ma bensì l'ipertonicità, la quale, secondo il Crocq, deve essere localizzata nella corteccia cerebrale, e deve attribuirsi, specialmente quando appare nelle neurosi, ad un eretismo corticale. Il Brissaud stesso poi, che combatte strenuamente la localizzazione del tono muscolare nella corteccia, concede però che il tono muscolare dell'opponente il dito pollice sia localizzato nella corteccia, mancando esso di un centro spinale.

E nel morbo di Parkinson, la cui affezione iniziasi per lo più agli arti

superiori, vediamo precisamente che la rigidità delle mani presenta quasi sempre questa opposizione del dito pollice alle altre dita, opposizione caratterizzata pure da speciali movimenti estrinsecantisi per lo più nel così detto atto del filare, contare monete, scrivere, ecc.

Concludendo adunque, noi ora ci azzardiamo a porre la seguente domanda: quella causa stessa, che stimolando la zona motrice ha prodotto dapprima la manifestazione epilettica, può oggi, per modificazioni che ancora ci sfuggono, essere invocata siccome quella che abbia dato luogo alla caratteristica rigidità e sintomatologia tutta del morbo di Parkinson?

Sopra una sola osservazione clinica, tanto più che essa manca di reperto anatomo-patologico, non osiamo certo pronunciare una decisiva risposta, quantunque però le affermazioni del Philipp e del Wollemborg e di numerosi altri ci sospingerebbero a pronunciarci affermativamente. E meno ancora osiamo pensare alla probabile natura dell'agente irritativo, tanto più che l'aumento di nevroglia è un'alterazione troppo di frequente riferita nelle più disparate forme morbose per essere invocata da noi come un'origine comune dell'epilessia e del morbo di Parkinson. Solo non credemmo inutile riferire un caso clinico di non comune interesse nell'unico intento di apportare un modestissimo contributo allo studio di una malattia la cui patogenesi è ancora alquanto dubbia e oscura.

Bibliografia.

Charcot, Maladies du système nerveux. Oeuvres complètes, I.
Ball, L'encéphale, 1882, II, 22, Congrès de Londres.
Béchet, Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1892.
Mendel, Berliner klin. Wochenschrift, N. 29, 1885.
Blocq et Marinesco, Société de Biologie. Séance 27 mai 1893.
Brissaud, Leçons cliniques de la Salpêtrière, 1895.
Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de Médecine, Vol. VI.
Hirt, Malattie nervose.
Axenfeld, Traité des nevroses. Paris, 1883.
Tommasi, Un cas de paralysie agitante de diagnostic difficile. (Morgagni, maggio 1880).
Hammond, Maladies du système nerveux.
Teissier, Lyon médical, 8 juillet 1888.
Strümpell, Trattato di patologia speciale medica, Vol. 2°.
Möbius, Trattato di neuropatologia.

RECENSIONI

Anatomia.

1. L. v. **Frankl-Hochwart**, *Zur Kenntnis der Anatomie des Gehirns der Blindmaus* (*Spalax typhlus*). — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von. H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Non si tratta di una descrizione completa del cervello della talpa cieca; lo scopo dell'A. è quello di tratteggiare in modo completo alcune parti che gli offrono l'opportunità di studiare da altri punti di vista le vie visive; tutto il resto è descritto in modo sche-

matico, ma sempre con l'ampiezza sufficiente per l'orientamento dei varî rapporti. Come si sa, la talpa cieca non possiede una rima palpebrale; il suo occhio è affatto rudimentale ed il picciuolo nervoso non contiene fibre con guaina mielinica. Anche alla base del cervello non si riscontra un vero e proprio nervo ottico; in luogo dell'ottico esiste una piccola commissura bianca che si può riguardare come la commissura di Meynert o di Meynert e Gudden. L'incrociamento di Forel (sub-talamico) è ben costituito e quindi non può essere ascritto alle vie ottiche principali di conduzione. Il talamo ottico non è molto più piccolo che negli altri rosicanti; solo sorprende la mancanza dello strato zonale. La grandezza del ganglio dell'habenula, del corpo sub-talamico e della commissura posteriore contrastano con l'ipotesi emessa da taluni sulla pertinenza di queste parti alle vie visive. Completamente ridotto è il corpo genicolato laterale: una piccola formazione che viene descritta come tale potrebbe essere intesa nel senso che ad essa, oltre la sua funzione principale, possa appartenere anche un'altra piccola funzione collaterale. Il corpo genicolato interno è d'insolita grandezza; quindi siccome in esso dobbiamo riconoscere un ganglio dell'acustico, così è interessante costatare che anche altre parti del cervello, che si trovano in connessione con l'8° paio, sono insolitamente molto sviluppate, come si vede principalmente a proposito del nucleo accessorio, del nucleo di Deiters e del nucleo dei corpi quadrigemini posteriori. Questo particolare è di notevole interesse perchè l'animale ha un udito straordinariamente squisito ed un organo uditivo molto grande. Anzi sembra che il senso dell'udito abbia anche un ufficio vicariante, in quanto che l'olfatto, a differenza degli altri animali ambliopici, non è nella talpa cieca eccessivamente sviluppato. Nei corpi quadrigemini lo strato zonale è rudimentale. Non vi si possono sorprendere terminazioni di vie visive poichè anche questo strato nel topo non è molto sviluppato. La cappa cinerea ed il secondo strato bianco sono poco estesi. Degno di rilievo è il fatto che questo 2° strato non è molto povero di fibre: se si pensa che anche nei conigli, per esempio, quando si provoca una degenerazione di questa zona per mezzo della distruzione dell'ottico o del cervello occipitale, uno strato, che è questo stesso, rimane intatto, si deve concludere che a questo 2° strato, oltre le fibre visive ne arrivano anche delle altre. Interessantissima è la mancanza di ogni traccia dei nuclei dei muscoli oculari e delle loro radici. Non vi esistono nemmeno quei nuclei rudimentali che si vedono nella talpa comune. Il fascio longitudinale posteriore non è piccolo; in ogni modo non più piccolo di quello del topo, che possiede i nuclei dei muscoli oculari completamente bene sviluppati. Quindi le parti del fascio longitudinale che presiedono alle connessioni coi muscoli oculari non debbono essere così ragguardevoli come spessissimo è stato detto. Nello stesso modo l'opinione che il picciolo olivare superiore debba essere incaricato principalmente di stabilire connessioni con l'abducente, deve essere molto ristretta dal momento che quel tratto di fibre nella talpa cieca è notevolmente sviluppato. Anche l'antica opinione che il facciale riceva un contributo di fibre dal nucleo dell'abducente non riceve alcuna conferma: la radice del VII è sviluppata in modo colossale, mentre il nucleo dell'abducente manca completamente. Il lavoro è corredato di figure e di ricca bibliografia. *Catòla.*

2. **H. Obersteiner** und **E. Redlich**, *Zur Kenntnis des stratum (Fasciculus) subcallosum (Fasciculus nuclei caudati) und des fasciculus fronto-occipitalis (reticulirtes cortico-caudales Bündel).* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Secondo alcuni autori il *tapetum* non è che una parte del corpo calloso; altri invece lo considerano come una formazione distinta e lo mettono in rapporto col *fascicolo fronto-*

occipitale di Onufrowicz che poi ritengono identico al *fasciculus N. caudati* di Sachs e al *fasciculus subcallosus* di Muratoff. Alcuni ritengono che il fascio di Onufrowicz sia un fascio di associazione, altri un fascio della corona raggiata *(Stabkranzbündel)*. Il *fasciculus subcallosus* non avrebbe nulla a che fare col fascio fronto-occipitale e probabilmente dovrà considerarsi analogo al fascio di Sachs, detto anche sostanza grigia sotto-ependimaria (Dejerine). Secondo Schröder, il *tapetum* non ha rapporti col *fasciculus subcallosus*, che secondo lui forse non contiene fibre di associazione. Così Schröder e Sachs vengono alla conclusione che il *tapetum* consiste solo di fibre callose. Gli AA. per mettere un po' di luce in questa questione ancora così discussa e controversa, ritornano nuovamente sull'argomento valendosi ampiamente di studi di anatomia comparata. Eccone i risultati.

Fasciculus subcallosus. Negli animali il *fasciculus subcallosus* è molto più sviluppato che nell'uomo e presenta ragguardevoli differenze di rapporti; esso non costituisce, come affermò Muratoff, un fascio anatomicamente indivisibile con lo strato che ricopre il nucleo caudato. Le due categorie di fibre devono tenersi distinte 1° perchè le fibre del *fasciculus subcallosus* sono sottili, mentre quelle dello strato zonale del n. caudato sono più grosse e formano un reticolo più denso, 2° perchè le fibre del *fasciculus subcallosus* si mielinizzano più tardi, 3° perchè lo strato zonale mantiene più fissamente la colorazione Pal, 4° perchè tra i due strati esistono cellule ependimali e talora vasi e spazî linfatici. Negli animali però non esistono tra i due strati rapporti così intimi come nell'uomo: l'intimità dei rapporti è in essi solo regionale. Le fibre che costituiscono il detto fascio nell'uomo non presentano una determinata direzione del loro decorso, mentre invece negli animali verso le due estremità dette fibre presentano un certo ordinamento, e mentre negli animali può esser giustificata la denominazione di *fasciculus subcallosus* da preferirsi all'espressione *fasciculus nuclei caudati* di Sachs, nell'uomo, dati gli speciali rapporti e la peculiare disposizione delle fibre, è preferibile chiamarlo *stratum subcallosum*. Difficile è pronunziarsi sulla natura, sull'origine e sulla terminazione di questo sistema di fibre.

Dopo aver confutato le varie opinioni emesse, gli AA. concludono dicendo che per ora è impossibile sciogliere la questione in modo completo; si può solo dire che non è assolutamente inverosimile ammettere una connessione di questo fascio con la corteccia cerebrale. Probabilmente esso contiene anche collaterali di fibre dei sistemi vicini e quindi fibre della corona raggiata, le quali possono penetrare nel nucleo caudato, come alcuni hanno detto, e perfino nel talamo e contrarre anche altri rapporti fino ad ora ignoti.

Per quanto si riferisce al *fasciculus fronto-occipitalis* riscontrato nei cervelli con agenesia del corpo calloso, gli AA. si trovano in pieno accordo con quelli che ritengono essere esso costituito esclusivamente di fibre callose, ma non ritengono corretto basare delle descrizioni di anatomia normale sullo studio di organi difettosamente sviluppati: infatti nei cervelli normali non esiste un fascio simile per posizione e per grandezza al cosidetto *fasciculus fronto-occipitalis* dei cervelli senza corpo calloso, per quanto sia stato descritto. Quello descritto e studiato dagli AA. anche in alcuni animali non ha niente a che fare col fascio di Onufrowicz e non contiene affatto fibre di associazione: si originerebbe dal cervello frontale e molto probabilmente apparterrebbe alla corona raggiata, come del resto aveva sostenuto anche Sachs, che più giustamente lo chiama campo reticolato della corona raggiata. È probabile che in questo fascio, il quale in certo modo si differenzia dalle rimanenti fibre di proiezione, siano contenute fibre colleganti direttamente il nucleo caudato (prevalentemente la coda) con la corteccia: per questo gli AA. propongono la denominazione di *fascio reticolato cortico-caudale*.

Rispetto al *tapetum*, secondo gli AA. avrebbe ragione Vogt, il quale ritiene che esso consista in uno strato interno di fini fibre appartenente al *fasciculus sub-callosus* e di uno strato esterno a grosse fibre appartenenti al corpo calloso. Giudicano preferibile abbandonare la denominazione di *tapetum* e chiamare i singoli strati che rivestono la parte interna del corno inferiore rispettivamente col nome di strato sub-calloso, strato calloso, ecc. In certi animali e specialmente negli ungulati i rapporti sono ben diversi. In essi, accanto ad uno strato sub-calloso molto sviluppato, esiste uno strato molto cospicuo che riveste il corno inferiore e che merita realmente il nome di *tapetum*.

Catòla.

3. J. **van Biervliet,** *Recherches sur les localisations radiculaires des fibres motrices du larynx.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

L'A. si è proposto di stabilire quale parte abbiamo i nervi IX, X, XI nell'innervazione motrice della laringe. Dopo avere riassunto la letteratura dell' argomento, egli espone le sue vedute riguardo al modo di raggruppare nel coniglio le radici all' uscita del bulbo in modo che ciascun gruppo corrisponda ad uno dei suddetti nervi. I tre gruppi dell' A. non coincidono con quelli ammessi allo stesso scopo da Grossmann, e consistono il primo, superiore, in un solo grosso fascio (o di due piccoli accollati) che entra da solo nella costituzione del glossofaringeo. Ciò viene dimostrato dalla degenerazione osservabile nel bulbo in seguito al taglio di questo fascio, la quale degenerazione è identica a quella ottenuta da van Gehuchten collo strappamento del glossofaringeo col suo ganglio alla base del cranio. Il secondo gruppo è formato da un gran numero di filetti radicolari che si possono seguire fino al foro giugulare, dove si vedono penetrare in un rigonfiamento di aspetto gelatinoso che è il ganglio superiore del vago. Il terzo gruppo, inferiore, è formato da 3, 4 o 5 piccoli fasci che raggiungono il tronco ascendente del nervo di Willis.

Tagliando in tre diverse serie di esperienze i fascetti componenti ciascuno dei tre gruppi suddetti ed esaminando col metodo di Marchi i nervi laringei superiore, medio ed inferiore, l'A. ha potuto stabilire che le fibre motrici del primo gruppo, ossia quelle del IX, non intervengono nell' innervazione della laringe, che quelle del nervo laringeo superiore provengono tutte dal gruppo medio e che infine quelle del nervo laringeo inferiore provengono parte dal gruppo medio e parte dal gruppo inferiore. Quanto al laringeo medio, le ricerche dell'A. non permettono di dare una risposta categorica, perchè è stato raccolto il ramo faringeo, da cui il suddetto nervo proviene. Questo ramo conteneva fibre degenerate nei conigli ai quali era stato tagliato il secondo gruppo di radici, ma non è possibile stabilire se tali fibre erano destinate alla faringe o alla laringe. *Camia.*

4. A. **van Gehuchten,** *Recherches sur les voies sensitives centrales. — La voie centrale du trijumeau.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

L'A. ha distrutto a 4 conigli la porzione media del nucleo terminale del trigemino, e, dopo averli lasciati sopravvivere per circa tre settimane, ha studiato col metodo di Marchi le degenerazioni secondarie. I risultati ottenuti collimano nei punti essenziali con quelli di Wallenberg, pubblicati nel 1896 e nel 1900, e mettono in chiaro che la porzione media del nucleo terminale del trigemino è unita al talamo ottico del lato opposto da una lunga via nervosa completamente indipendente dalla via sensitiva di origine midollare o via midollo-talamica, e tale via sensitiva centrale è formata esclusivamente da fibre crociate ed ascendenti. Le connessioni che, secondo Cajal, esisterebbero fra il nucleo terminale del V e le cellule d'origine dei nervi motori bulbari non

possono dunque stabilirsi per mezzo di fibre di questa via centrale. L'A., al contrario di Wallenberg, non ha mai osservato fibre arrivare nei tubercoli quadrigemini superiori.

Tale via sensitiva centrale proviene dalla porzione media del nucleo terminale del trigemino. Quanto alle connessioni centrali della porzione inferiore, continuandosi questa senza alcuna demarcazione col corno posteriore del midollo, è difficile stabilire se le fibre degenerate che derivano da una lesione di essa sono fibre della via sensitiva secondaria del primo cervicale oppure se si tratta della via centrale del trigemino. Secondo le osservazioni dell'A. e di Wallenberg in seguito ad una lesione della sostanza grigia a livello del 1° cervicale nel coniglio si ha degenerazione di fibre nel lemnisco che si può seguire fino al talamo. Siccome nel coniglio non esiste una via spino-talamica per nessun altro segmento cervicale, l'A. ritiene che tali fibre appartengono alla via centrale del V, tanto più che non vi è alcuna ragione per ammettere che le connessioni centrali della porzione inferiore del nucleo terminale del trigemino siano diverse da quelle della porzione media.

La via centrale del trigemino sarebbe perciò doppia: una via, proveniente della porzione midollare del nucleo terminale, andrebbe al talamo dal lato opposto passando per il lemnisco interno; l'altra, nata dalla porzione bulbare, andrebbe al talamo opposto passando per la porzione postero-laterale della formazione reticolare. Resterebbe ancora da stabilire il tragitto seguito dalle fibre provenienti dalla porzione protuberanziale.

Una recentissima osservazione anatomo-patologica di Wallenberg infine dimostra che anche nell' uomo il centro mediano e la porzione dorsale del nucleo talamico ventrale sono il luogo di terminazione delle fibre dalla via secondaria del trigemino, e che il *Längsbündel* di Hösel appartiene a questa via. *Camia.*

5. **S. Nose**, *Zur Structur der Dura mater cerebri des Menschen.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L' A. descrive minutamente la struttura istologica della dura madre normale dell' uomo, soffermandosi in modo speciale sui punti più discussi o meno noti, ma, come egli stesso dichiara, non è arrivato a conclusioni soddisfacenti. Si riserba di tornare presto sull' argomento e di approfondirne maggiormente lo studio. *Catòla.*

6. **M. Schacherl**, *Ueber Clarke's «posterior vesicular columns».* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L'A., dopo aver premesso un cenno storico molto particolareggiato degli studi fatti sulla colonna di Clarke risalendo fino a Stilling, passa ad esporre le ricerche personali che egli ha fatto su questo argomento non solo nell' uomo, ma anche nei seguenti animali: *Cercopithecus, Macacus, Mustela fuina, Canis familiaris, Felis domestica, Phoca vitulina, Lepus cuniculus, Ovis aries, Equus caballus, Delphinus Delphis, Dasypus septemcinctus, Columba timida, Grus antigone, Lacerta, Rana mysobris* e *Scyllium.*

Dapprima espone l'anatomia della colonna di Clarke umana prendendone in considerazione la estensione, la posizione, la forma alle diverse altezze e le parti costituenti (cellule e fibre), poi passa nel campo dell' anatomia comparata mettendo in rilievo le analogie e le dissimiglianze che essa presenta negli animali suddetti di fronte

a quella umana. Le particolarità strutturali imparate a conoscere nelle cellule di questa formazione, particolarmente nell' uomo, ma anche negli animali, dovranno permettere di arrivare a delle conclusioni abbastanza sicure sopra una funzione specifica non ancora molto conosciuta della colonna di Clarke; e l' A. si riserva di tornare su questo argomento. *Catòla.*

7. H. **Rossi**, *Sur les filaments nerveux (fibrilles nerveuses ultraterminales) dans les plaques motrices de « Lacerta agilis »*. — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

Col metodo del cloruro d' oro si può osservare nei muscoli intercostali di *Lacerta agilis* che da una delle ramificazioni terminali amieliniche di una placca motrice ben visibile e bene sviluppata si parte un filamento più o meno tortuoso che presenta delle varicosità molto marcate. Questo filamento dalla fibra muscolare dove esiste la placca motrice si porta in una fibra muscolare vicina e dà origine, sul sarcolemma di questa ultima, ad un' espansione relativamente piccola costituita da piccoli grani arrotondati, ineguali e diversamente annodati. A prima vista si potrebbe considerare una tale espansione come una vera e propria piccola placca motrice terminale derivante da una placca comune. Ma ciò non è, perchè si può osservare che da queste piccole placche secondarie, come già ha osservato Ruffini, si parte una seconda fibrilla più sottile, sprovveduta di varicosità. Tra molti preparati si scorge un reticolo di fibrille elementari nella sostanza interstiziale situata fra le fibre muscolari. L'A. non si pronuncia sul significato di questo reticolo perchè, sebbene abbia visto in un preparato una fibrilla ultraterminale di una placca motrice perdersi in esso, pure non gli è stato possibile riconoscere i reali rapporti esistenti fra il reticolo stesso e il filamento in questione. *Camia.*

Anatomia patologica.

8. H. **Obersteiner**, *Ein porencephalisches Gehirn*. — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Si tratta di un bambino idrocefalico morto nel 15° mese di vita extra-uterina: tre punture ventricolari evacuative praticate negli ultimi giorni avevano dato circa 400 cmc. di liquido cefalo-rachidiano: alla autopsia fu riscontrata una porencefalia vera d'alto grado. L' A. è stato spinto alla pubblicazione del caso da una parte per la sua peculiarità, dall'altra perchè gli fu possibile eseguire un esame completo di tutto il sistema nervoso e di trarne importantissime conclusioni non solo sulla patogenesi della porencefalia, ma anche su alcuni particolari strutturali di anatomia normale. Il poro, molto esteso, si apriva nei ventricoli e si presentava ricoperto dalla aracnoide che si era distesa sopra a guisa di un velo: la perdita di sostanza comprendeva specialmente le parti medie degli emisferi in modo quasi simmetrico: il più integro era il territorio dell'arteria cerebrale posteriore. Poco spiccata la disposizione radiata delle circonvoluzioni intorno al poro; sulla sua superficie laterale destra si vedeva una leggera solcatura verticale e quasi in ogni punto della sua parete la corteccia si presentava più o meno inspessita ed offriva all'osservazione quelle alterazioni conosciute sotto il nome di *microgiria interna*. La microgiria era poco rappresentata nelle altre parti del cervello.

Dopo queste notizie più specialmente attinenti al reperto anatomo-patologico porencefalico, l' A. fa una minutissima descrizione anche dal lato istologico delle meningi, dei

ventricoli, degli apparecchi centrali visivo ed acustico, della corona raggiata e del suo prolungamento spinale, delle vie associative e commissurali del cervello emisferico, del cervello posteriore e del retro-cervello, ponendo in rilievo tutti quei dati che possono contribuire alla illustrazione e alla dilucidazione dei punti meno noti e più discussi di anatomia normale del sistema nervoso: è impossibile riassumere senza entrare in minutissimi dettagli.

Per quanto si riferisce alla patogenesi della porencefalia, l'A. ritiene che in questo caso essa debba trovarsi in rapporto subordinativo con l'idrocefalo; il meccanismo di genesi potrebbe essere stato il seguente: 1° Dilatazione idrocefalica del ventricolo con distruzione del setto e di una parte del fornice. 2° Compressione e conseguente occlusione dell'arteria cerebrale media, specialmente al di sopra della regione dell'insula. 3° Arresto di sviluppo e assottigliamento delle parti cerebrali irrigate dai vasi occlusi. 4° Perforazione dei punti assottigliati. 5° Sviluppo anormale delle circonvoluzioni prossime al poro sotto forma di microgiria interna e proliferazione ependimale, specialmente dal 3° ventricolo in giù sino al *calamus scriptorius*. *Catòla.*

9. **G. Antonini** ed **A. Carini**, *Di un caso di microcefalia vera.* — « Gazzetta medica di Torino », n. 31-32, 1901.

Storia clinica e descrizione del cranio e del cervello in un caso di microcefalia vera del Giacomini. Il cervello non pesava a fresco, che 372 grammi, vale a dire che, tenuto conto dell'età del soggetto (anni 20), questo esemplare verrebbe sesto nella casuistica raccolta dal Mingazzini.

Nel cranio si trovano alcune delle particolarità elevate a caratteristiche microcefaliche da Vogt (il propugnatore della teoria atavica della microcefalia), e cioè la calotta cranica spinta dietro la faccia e le linee d'inserzione dei muscoli temporali che si avvicinano alla linea mediana; la piccolezza di una vera spina *nasalis anterior*, il proporzionale maggiore accrescimento della base del cranio in confronto di quella della volta. D'altra parte, a sostegno della teoria di Virchow, secondo il quale la microcefalia è un prodotto patologico, abbiamo l'asimmetria del cranio, alcune suture precocemente saldate, l'indice basso che non raggiunge la brachicefalia, la strettezza delle aperture carotidee.

Nel cervello troviamo tra le particolarità più salienti: la piccolezza del lobo occipitale, che lasciava scoperto in gran parte il cervelletto; il tipo infantile dei solchi: lo stato rudimentale del ramo anteriore della scissura del Silvio; la comunicazione della scissura parieto-occipitale colla occipitale trasversa; la scissura di Rolando più avvicinata al polo frontale che non all'occipitale; un insieme di caratteri, che, come quelli del cranio, sarebbero in parte ricordi atavici, in parte semplici arresti di sviluppo.

Il confronto del reperto anatomico coi risultati delle notizie anamnestiche e cliniche (imbecillità della madre, sordomutismo in un nipote, convulsioni della madre durante la gravidanza, incoordinazione muscolare nell'inferma) convince gli AA. della necessità di attenersi ad una teoria eclettica della microcefalia; e cioè che in questa si trovi il duplice intervento dell'atavismo e della malattia. *Chiozzi.*

10. **O. Marburg**, *Zur Pathologie der Spinalganglien.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Il considerare alcune manifestazioni strutturali delle cellule dei gangli spinali come reali alterazioni, non reggerebbe sempre, secondo l'A., ad una critica rigorosamente

condotta. Si è voluto infatti circoscrivere in limiti troppo angusti i confini della normalità, mentre d'altro lato le cellule vanno spesso soggette a variazioni individuali anche nello stato normale e possono presentare modificazioni, sia in rapporto alle fasi d'evoluzione ed involuzione, sia in rapporto alla tecnica istologica seguita. Tenendo conto di tutte queste circostanze, egli si propone di tratteggiare la patologia dei gangli spinali nelle più svariate malattie, siano esse nervose oppure no, di porre in chiaro la natura delle lesioni, di precisarne la estensione, di approfondirne la conoscenza e di cercare un nesso tra esse e le manifestazioni sintomatiche. Studia separatamente le une dalle altre le alterazioni dei nuclei, quelle dei corpi cellulari, la neuronofagia, le lesioni delle fibre nervose intragangliari e altre manifestazioni patologiche quali le emorragie, i rammollimenti, le sclerosi e le formazioni cistiche.

Alterazioni nucleari. — L'A. ammette che il raggrinzamento nucleare omogeneo (omogeneizzazione con atrofia di Sarbó) si debba considerare sicuramente come un fatto patologico soltanto nel caso che si verifichi in cellule patologicamente alterate; negli altri casi o costituisce la semplice espressione di quello stato che vien detto picnomorfo e che corrisponde al riposo cellulare (1° ed eventualmente anche 2° stadio), o rappresenta un fenomeno inerente alla putrefazione.

In quanto le suddette modificazioni strutturali del nucleo rappresentano un fatto patologico si deve sempre ammettere la possibilità di una rigenerazione, ed è solo nelle lesioni cellulari molto gravi che si presentano gli ultimi stadî delle modificazioni patologiche del nucleo (3° stadio). Lo spostamento parietale del nucleo è sempre l'espressione di un fatto patologico, senza che per questo sia resa impossibile la ***restitutio ad integrum***. Le cellule binucleate, come le colonie cellulari comprese in una capsula, non possono esser prese in considerazione nell'apprezzamento dei caratteri cellulari morbosi.

Alterazioni dei corpi cellulari. — Nei gangli spinali si riscontrano talora alterazioni patologiche di alcune cellule isolate, le quali, anzichè rappresentare un fatto morboso, costituiscono invece l'espressione di fatti degenerativi che si verificano in condizioni del tutto normali. La degenerazione cellulare in genere varia a seconda che essa dipende da una degenerazione di una fibra nervosa normale o a seconda che è determinata da alterazioni del ricambio o dall'azione di tossine (degenerazione assonale, grassa-pigmentaria, picnotica). Se queste alterazioni, anzichè isolate, si presentano associate, costituiscono, a seconda del loro stadio, una grave lesione del ganglio, conducendo inevitabilmente alla distruzione delle cellule. Si può riscontrare anche la così detta degenerazione assonale, la picnotica, la favoso-vacuolare, la grassa-pigmentaria e accanto ad esse la regressione di alterazioni ialine e di calcificazioni. Sebbene il numero delle osservazioni eseguite dall'A. su queste alterazioni cellulari sia relativamente ristretto, pure non si può mai parlare della comparsa di una data alterazione legata ad una affezione specifica.

Neuronofagia. — L'A. distingue una neuronofagia secondaria ed una neuronofagia primitiva; la prima si esercita sopra una cellula primitivamente lesa, e presiede al riassorbimento della cellula alterata e ai processi riparativi, la seconda si ricollega con un processo di infiammazione e si esercita sempre in una cellula primitivamente normale: la proliferazione capsulare è attiva e offende secondariamente la cellula ganglionare. La neuronofagia primaria è sempre da considerarsi come un segno di grave alterazione cellulare: essa spesso non costituisce solo l'indice di una lesione della funzione isolata di cellule, ma bensì di tutto l'organo.

Alterazioni delle fibre nervose intra-ganglionari. — Dalle sue numerose ricerche, per quanto ne siano scarsi i resultati, l'A. conclude che la degenerazione acuta

delle fibre nervose nei gangli spinali si presenta solo nello Zoster, che le alterazioni di esse nella tabe debbono considerarsi come un fenomeno di atrofia secondaria e che l'infiammazione dei gangli si accompagna a fatti nevritici.

Nei gangli spinali possiamo riscontrare emorragie, rammollimenti, cisti e sclerosi. Le emorragie debbono esser sempre considerate come una grave affezione, sia che accompagnino le infiammazioni, sia che debbano esser considerate come vere e proprie apoplessie. Nelle loro fasi successive, rammollimento, cisti, sclerosi, esse apportano sempre gravissimi danni alla integrità funzionale dei gangli, che può essere anche annichilita. Lesioni vasali d'altra natura si riscontrano troppo di rado per poter trarne qualche conclusione utile.

Per quanto si riferisce ai rapporti tra lesioni gangliari e manifestazioni sintomatiche, la questione rimane pressochè insolubile, anche senza trascurare quelle lesioni trofiche che alcuni fanno appunto dipendere da alterazioni dei gangli spinali; il problema delle funzioni di trofismo merita ancora di essere accuratamente studiato. *Catòla.*

11. **C. França,** *Les Mastzellen et le diagnostic histologique de la rage.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

Nello stroma dei gangli degli animali e dell'uomo morti di rabbia si trova che le numerose *Mastzellen* che vi esistono normalmente sono alterate. L'alterazione si mette in evidenza colla colorazione al bleu policromo di Unna e consiste in una scomparsa delle granulazioni basofile di Ehrlich (le quali con la suddetta colorazione prendono una tinta rossa) specialmente alla periferia della cellula. Spesso le granulazioni si accumulano attorno al nucleo, il quale in luogo di colorarsi in bleu come normalmente, presenta una intensa colorazione rossa. Talora tali granulazioni attornianti il nucleo sembrano fuse fra loro in modo da dare una colorazione omogenea.

Tali alterazioni delle *Mastzellen* non si trovano in nessuna altra malattia infettiva, e possono soltanto richiamare nelle loro alterazioni iniziali il tipo di *Mastzellen* descritto da Unna come caratteristico dei neurofibromi. L'utilità pratica di queste alterazioni è molto grande, perchè le *Mastzellen* resistono molto alla putrefazione e spesso sono i soli elementi riconoscibili nei gangli spinali degli animali inviati al laboratorio per la diagnosi. L'A. riferisce una serie di casi in cui l'esame istologico senza tener conto dei caratteri delle *Mastzellen* sarebbe rimasto incerto, nei quali si ottenne sempre risultato positivo coll'inoculazione quando le *Mastzellen* presentavano l'aspetto su descritto.

Camia.

Nevropatologia.

12. **L. Edinger,** *Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war, ein Beitrag zur Kenntniss der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne.* — « Deutsches Archiv für klinische Medicin », Bd. LXXIII, 1901.

Il caso che formò oggetto delle ricerche dell'A. presenta una straordinaria importanza, poichè per la prima volta fu eseguita nell'uomo l'ablazione di un intero lobo temporale e dell'insula, e l'infermo sopravvisse all'operazione un periodo di tempo sufficiente a determinare tutte le conseguenze funzionali ed anatomiche derivanti dall'asportazione di così vasta zona cerebrale. Operato alla fine del settembre dal

prof. Heidenhain per un melanosarcoma del lobo temporale destro, il malato, dopo essersi bene ristabilito, morì alla fine di dicembre per tumori multipli disseminati nella massa cerebrale. Da notarsi che egli non era mancino.

Prima dell' operazione il malato non presentò, a prescindere dai sintomi di aumentata pressione intracranica, che una paresi incrociata del facciale inferiore. L'acuità uditiva era normale. Questa sindrome (alla quale suole aggiungersi solo più tardi emiplegia, e talora alterazione della parola) è, secondo l'A. ed altri, abbastanza tipica delle lesioni a focolaio del lobo temporale, e lo guidò alla giusta diagnosi. Dopo l' operazione si manifestò paresi con leggera alterazione della sensibilità, del braccio e della gamba sinistra, che migliorò rapidamente, limitandosi negli ultimi giorni di vita ad una paresi degli estensori della mano e del piede e debolezza dell'andatura: l'autopsia dimostrò che essa dipendeva da lesione probabilmente operativa della capsula interna. Similmente era da attribuirsi a maltrattamento dell' ottico una certa debolezza visiva. All' infuori di ciò, nessun sintomo seguì all' asportazione del lobo temporale. Gusto, odorato, udito conservati; estrinsecazione e percezione del linguaggio, lettura, senso musicale, psiche (per quanto risulta dai diarî trasmessi dal prof. Heidenhain all'A., che non vide il paziente) normali.

Se la mancanza d' ogni sintoma relativo all' asportazione del lobo temporale sorprende grandemente, anche il risultato dell' esame anatomico del cervello, praticato dall'A., non è privo di sorprese. Infatti, dice egli, chi osserva la voluminosa massa del lobo temporale e della vicina insula immagina, e tale è in genere l' opinione degli autori, che ricche vie associative debbano congiungere questa zona ad altri territorî cerebrali. In realtà vie associative esistono, ma però relativamente tenui e tali che possono rappresentare appena un decimo della sostanza bianca del lobo temporale.

Due sistemi di fibre degenerate congiungono il lobo temporale col polo occipitale e col lobo parietale e s' identificano, l' uno col decorso del *fasciculus arcuatus*, di cui formano però solo una ben piccola parte, l' altro col *fasciculus longitudinalis inferior*, riguardo al quale il caso in esame dimostra per la prima volta, che per lo meno una parte assai considerevole delle sue fibre prendono origine nel lobo temporale. E poichè le ricerche fatte infino ad oggi hanno indotto a ritenere che i due su accennati fasci di fibre abbiano il loro punto di partenza nei lobi occipitali e parietali, bisogna concludere, che essi racchiudono rispetto al lobo temporale fibre afferenti e fibre efferenti. Ad ogni modo risulta che la maggior parte della sostanza bianca del lobo temporale si compone di fibre associative proprie.

Non appariva degenerata una via associativa che, in ispecie dopo le indagini di Monakow, si ammette vada dal lobo temporale al tubercolo quadrigemino posteriore, e che, anche secondo l'A., sarebbe dimostrata da ricerche di anatomia comparata. Egli pensa perciò, che questo sistema esista solo da un lato, oppure, ciò che è più verosimile, nasca nel tubercolo quadrigemino e termini ramificandosi nel lobo temporale.

Dalla su accennata lesione della capsula interna discendeva fino nel midollo spinale un fascio di fibre degenerate: il fascio cortico-spinale; la maggior parte di esse tuttavia si arrestava nel ponte e nel midollo allungato per raggiungere i nuclei del facciale. Colla degenerazione di questo fascio stavano certamente in rapporto la paresi del facciale e quella degli estensori delle dita della mano e del piede.

Il maggior insegnamento che possiamo trarre da questo caso concerne la necessità di affinare i nostri metodi di indagine clinica e sopratutto psicologica, perchè noi non ci troviamo ancora in grado di apprezzare le modificazioni funzionali determinate dalla distruzione di una vastissima regione cerebrale. *Chiozzi.*

13. **A. Sicard,** *Chromodiagnostic du liquide céphalo-rachidien.* — « Presse médicale », n. 8, 1902.

L' esame della colorazione del liquido cefalo-rachidiano estratto colla puntura lombare ha valore semeiotico nelle emorragie del nevrasse, nelle meningiti e nell'itterizia. In primo luogo però è bene porre in chiaro che il semplice aspetto sanguinolento del liquido cerebro-spinale non ha alcun valore, neppure se il liquido viene raccolto in tre o più tubi, perchè può provenire da una vena della dura o della cauda equina lesa dall' ago nell'atto della puntura. Invece la colorazione giallastra, giallo-rossastra e giallo-verdastra ha importanza nelle emorragie del nevrasse nel senso che viene in appoggio alla diagnosi se è presente, mentre non l'esclude se manca. Se vi è misto sangue, si può esaminare la colorazione del liquido dopo averlo centrifugato.

Non è ancora ben stabilito se il liquido cefalo-rachidiano si colori anche nelle emorragie sopradurali, ma in tal caso può servire alla diagnosi la prova del passaggio dell' ioduro di potassio nel liquido cefalo-rachidiano. È noto che questo sale non passa attraverso le meningi normali, mentre il passaggio si effettua nel caso di emorragia al di dentro delle meningi stesse. Nelle meningiti il liquido cefalo-rachidiano può presentare la medesima tinta giallastra cagionata o dal passaggio di sangue attraverso i vasi meningei durante il processo infiammatorio, oppure soltanto dal passaggio del pigmento sanguigno attraverso le meningi divenute più permeabili del normale, come dimostrano le prove crioscopiche e quelle coll'ioduro di potassio. Bisogna però ancora avvertire che tanto nelle emorragie, come nelle meningiti la tinta giallastra che eventualmente compaia ad una seconda puntura quando nella prima si sia raccolto liquido sanguinolento deve essere accolta con riserva, potendo derivare dalla piccola emorragia provocata dall'ago nella prima puntura. Nell'itterizia cronica infine si può avere ancora una colorazione giallastra o giallo-verdastra, dovuta al passaggio non di pigmenti biliari (come dimostrano le reazioni), ma di un pigmento che deriva da essi ed è molto diffusibile. Anche nel caso della colorazione giallastra dovuta ad emorragia non si tratta di presenza di emoglobina (come anche qui dimostrano lo spettroscopio e le reazioni) ma del pigmento normale del siero, la luteina. Nel liquido cefalo-rachidiano divenuto cromatico in seguito ad emorragia l'A. ha notato sempre un certo grado di leucocitosi. Se si è mescolato sangue durante la puntura, in generale non è possibile rilevare tale sintoma, a meno che non sia molto pronunciato.

Neppure l'osservazione di abbondanti leucociti polinucleati ha grande valore, perchè è noto che essi si depositano, sotto l'azione della centrifuga, immediatamente al di sopra delle emasie, in modo che la pipetta ne può raccogliere una gran quantità.

Camia.

14. **J. P. Karplus,** *Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität », herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

L' A. riporta due casi di aneurismi delle arterie basilari del cervello ; nel 1º caso si trattava dell'A. comunicante posteriore, nel secondo caso dell'A. carotide interna sinistra.

Il sintoma principale offerto dalla prima ammalata era costituito da accessi gravissimi di emicrania ; la morte avvenne per rottura dell'aneurisma. L'A. ritiene che gli accessi di emicrania fossero la espressione di una disposizione ereditaria, poichè anche la madre soffriva di questa malattia. Se l'emicrania non può esser messa in rapporto colla malattia della arteria comunicante posteriore, è però verosimile che i disturbi vasomotori inerenti agli accessi abbiano contribuito a produrre la lesione vasale.

È giustificata la congettura che esistesse allo stesso tempo una ereditata minor resistenza delle pareti vasali. L' A. non si trova in grado di poter dire se la rottura dello aneurisma è avvenuta sotto l' influenza di un accesso emicranico. Nel 2° caso la diagnosi fu fatta durante la vita e fu tentata la cura con la legatura della carotide comune sinistra. La morte avvenne poco dopo l'operazione per rammollimento di tutto l' emisfero sinistro.

Prescindendo da molti fatti che non si riferiscono al campo della neuropatologia, accennerò solo a quanto si riferisce al suddetto rammollimento. Esso si manifestò in questo caso perchè non si potè stabilire il circolo collaterale in seguito alla deficiente elasticità dei vasi colpiti da arteriosclerosi. Non si trattava di un rammolimento bianco, ischemico, ma di un rammollimento emorragico, come si ha appunto in quei casi ove in seguito ad alterazioni di circolo l'anemia si combina con la stasi venosa, con emorragie capillari e con fenomeni di trasudamento. *Catòla.*

15. **E. Belmondo,** *Dissociazione dei movimenti respiratorî toracici e del diaframma durante l'accesso epilettico.* — « Estratto dal volume pubblicato dai discepoli in onore del prof. Pietro Albertoni nel suo 25° anniversario cattedratico ». Bologna. Stab. Tip. Zamorani ed Albertazzi, 1901.

La sindrome su indicata fu osservata dall' A. in una vecchia di 75 anni, arteriosclerotica, la quale, oltre ad accessi di epilessia volgare, altri ne presentava, in cui mancava ogni convulsione dei muscoli degli arti e del viso, ed ogni manifestazione motoria era solo rappresentata da una dispnea intensa, alla quale (non sempre) s' accompagnava nei primi momenti un lieve tremore della mandibola, quasi volesse la paziente articolare qualche parola. Un breve periodo apnoico sembrava talora precedere o seguire la dispnea. Durante questi accessi parziali la coscienza era abolita, ed essi pure si chiudevano con un sonno comatoso, durante il quale la respirazione era ancora affannosa ed irregolare. Nessun dubbio perciò che anche tali accessi dispnoici dovessero ritenersi come vere crisi epilettiche, che l' A. propone di designare col nome di « *epilessia respiratoria* ».

Appare chiaro che questo caso presentava condizioni singolarmente favorevoli per lo studio delle alterazioni del respiro nell' accesso epilettico, studio reso fin qui vano dal fatto, che nell' ordinario attacco epilettico i tracciati pneumografici vengono alterati e scomposti dalle scosse muscolari di tutto il corpo.

Ed infatti l' A. è riuscito a raccogliere contemporaneamente, per mezzo dello stetografo doppio del Cantalamessa, parecchi tracciati della respirazione toracica ed addominale, dal raffronto dei quali emerge nella maniera più evidente l' asincronismo d'azione dei muscoli toracici e del diaframma. Questo asincronismo si accentua talora fino al punto, che ad una fase di tetano toracico inspiratorio vediamo corrisponderne una di paresi o di paralisi diaframmatica. Da questi fatti consegue, che molteplici « centri respiratorî » (in- ed espiratorî) esistono per i differenti complessi muscolari (faccia, torace, diaframma, addome) contribuenti alla meccanica della respirazione; e che tali centri, in condizioni patologiche di eccitamento o di inibizione, quali possono ammettersi durante l' accesso epilettico, sono in grado di agire in maniera autonoma, dissociata ed opposta, come, in misura meno accentuata, è stato veduto dal Mosso accadere nell' uomo in condizioni fisiologiche, o negli animali sottoposti ad opportuni stimoli sperimentali. L' A. crede poco probabile che i suddetti centri si trovino riuniti in una determinata area corticale, nel qual caso mal si comprenderebbe, come ad un momento istesso il medesimo centro, o gruppi cellulari di necessità vicinissimi

fossero capaci di indurre paralisi od inibizione del diaframma e sopraeccitazione massima dei muscoli dilatatori del torace. Egli pensa piuttosto che nel bulbo debba necessariamente aver sede il loro centro coordinatore comune, leso il quale, ciascuno di essi potrà soggiacere a stimoli patologici svariati; e che, in opposizione alla dottrina esclusivamente corticale dell'accesso epilettico, anche centri inferiori partecipino direttamente alla produzione dell'insulto morboso. *Chiozzi.*

16. **A. van Gehuchten,** *Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

L'A. sostiene la sua teoria, secondo la quale i riflessi cutanei si effettuano per mezzo della zona motrice della corteccia e dei fasci piramidali, mentre i tendinei sono di origine mesencefalica e precisamente hanno il loro centro nel nucleo rosso. Egli confuta specialmente le osservazioni di Crocq e conclude che lo stato dei riflessi cutanei può essere di valido aiuto per la diagnosi di lesione del fascio piramidale e può anche servire per illuminarci intorno alla sede in cui la lesione stessa si è verificata. In primo luogo se persistono i riflessi cutanei degli arti inferiori si può concludere che siano integri i fasci piramidali, qualunque sia lo stato di esagerazione dei riflessi tendinei. Se invece l'esagerazione dei riflessi tendinei accompagna l'abolizione di tutti i riflessi cutanei del tronco e degli arti inferiori (plantare, cremasterico e addominale) ciò indica che sono alterati i fasci piramidali e che di più la lesione deve risiedere certamente al disopra del nono segmento dorsale che, secondo le ricerche di Dinkler, rappresenta il segmento midollare dal quale passa il riflesso addominale superiore. Se poi persiste da solo il riflesso addominale superiore, la sede della lesione non interesserà questo segmento. Se tutti i riflessi addominali sono conservati, la lesione sarà localizzata esclusivamente nel midollo lombare. Infine se persisterà anche il riflesso cremasterico, bisognerà concludere per una integrità assoluta del fascio piramidale fino al livello del 2° o 3° segmento lombare. In tal caso il giudizio diagnostico di lesione del fascio piramidale non si può fondare che sull'esagerazione dei riflessi tendinei e sullo stato del riflesso plantare. Se quest'ultimo sarà soltanto abolito, la diagnosi resterà incerta, perchè è noto che tale riflesso può esser abolito con una certa frequenza anche nel normale. Ma se è presente l'estensione del dito grosso, il dubbio non è più possibile, e si dovrà concludere che le fibre cortico-spinali sono lese al disotto del 2° segmento lombare. Nello stato attuale della scienza non si può attribuire alcun valore clinico all'indebolimento o all'esagerazione dei riflessi cutanei, ma soltanto alla loro assenza o presenza. Da tutto ciò si comprende quanto valore abbia per la diagnosi l'abolizione dei riflessi cutanei in certi casi dubbi di paralisi spastica.

Venendo a considerare minutamente i riflessi cutanei l'A. avverte che per riflesso cutaneo normale si deve intendere la reazione motrice minima consecutiva ad un minimo di eccitazione, e che ciò che caratterizza il riflesso cutaneo è la regione in cui si produce lo stimolo piuttosto che il movimento che da questo viene provocato.

Per riflesso plantare devesi intendere la sola flessione delle dita del piede, mentre le contrazioni che possono insorgere in altri muscoli non sono altro che manifestazioni della diffusibilità dei riflessi cutanei. Il movimento poi di ritiro di tutto l'arto si può considerare come un atto automatico o come la manifestazione di una reflettività anormale, difensiva del midollo spinale.

Quando si produce il riflesso cremasterico, oltre alla contrazione del cremastere si ha anche, come ha già osservato Geigel, la contrazione dei muscoli piccolo obli-

quo e trasverso al di sopra del legamento di Poupart e ciò anche nella donna. Tale riflesso dovrebbe perciò chiamarsi inguinale.

Infine si devono considerare tre sorta di riflessi addominali. Se l'eccitazione ha luogo nella regione sotto-ombelicale si vede, in regola generale, che la contrazione addominale ha luogo fra la spina iliaca anteriore superiore e l'ombelico (riflesso addominale inferiore). In certi casi l'eccitazione della pelle della regione interna della coscia produce una reazione motrice di tutta la porzione sotto-ombelicale della parete addominale. Ciò non sta ad indicare, come hanno sostenuto alcuni autori, l'identità fra riflesso inguinale e addominale inferiore, ma soltanto che nei casi suddetti non si può ottenere la reazione motrice minima, come succede anche per altri riflessi. Se l'eccitazione ha luogo nella regione sopraombelicale, la contrazione si produce in vicinanza della linea mediana o a livello dell'ombelico o un poco più al di sopra (riflesso addominale medio). Infine se l'eccitazione ha luogo a livello del 6°, 7°, 8°, spazio intercostale si ha una contrazione all'epigastrio (riflesso addominale superiore).

Camia.

17. **E. Brissaud** et **E. Feindel**, *Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalent à une section.* — « Archives de neurologie », n. 73, 1902.

Un malato, affetto da morbo di Pott dorsale inferiore, ha avuto per tre volte durante la sua vita sintomi di paraplegia. La terza volta presentò in principio paraplegia spasmodica con dissociazione siringomielica, che infine, rimanendo spasmodica, si accompagnò ad anestesia. L'esame istologico del midollo mise in evidenza una sclerosi completa di parecchi segmenti midollari, equivalenti perciò ad una sezione dal midollo.

Gli AA. combattono la classificazione di van Gehuchten delle paraplegie di origine midòllare, fondandosi specialmente sul fatto, dimostrato dall'esame istologico, della completa sezione del midollo, e sulla possibilità, dimostrata dall'esame clinico, di una paraplegia cronica spasmodica sino alla fine, provocata da una compressione lenta, capace di trasformare il tessuto del midollo in tessuto di cicatrice.

Camia.

18. **A. van Gehuchten**, *Cryptorchidie et maladie de Little.* — « Le Névraxe », Vol. III, Fasc. 3, 1902.

Vi sono fatti anatomici e fatti clinici che inducono a ritenere che la assenza del fascio piramidale nella malattia di Little non sia di origine cerebrale, ma sia dovuta ad arresto o ritardo nello sviluppo dell'accrescimento del fascio piramidale stesso.

Secondo le odierne cognizioni sulla genesi del neurone devesi ammettere che le fibre cortico-spinali siano i prolungamenti di certe cellule della zona motrice corticale, i quali durante lo sviluppo embriologico devono arrivare, allungandosi con un meccanismo tuttora sconosciuto, fino alle corna anteriori midollari. È noto che al principio dello ottavo mese di gravidanza le fibre del fascio piramidale fanno completamente difetto in tutta la lunghezza del midollo spinale, mentre esistono, almeno nei loro cilindrassi, in tutto il bulbo. Ciò significa che i neuroni cortico-spinali non hanno ancora raggiunto il loro sviluppo completo, e spiega come la malattia di Little sia più frequente nei bambini nati prima del tempo, perchè in essi tale stato anatomico dei centri nervosi costituisce una inferiorità di fronte ai bambini nati a termine.

Dal punto di vista clinico poi vi è da considerare che l'epilessia è rarissima nei casi di malattia di Little, mentre è frequente nelle altre forme di diplegia. Questo fatto

parla in favore di una mancanza di lesione cerebrale. Di più è noto che i sintomi caratteristici della malattia di Little hanno tendenza a sparire più o meno completamente, e che il progredire della guarigione segue sempre un ordine determinato; la rigidità comincia a scomparire alla faccia e alla nuca, poi agli arti superiori e si riduce infine agli arti inferiori dove persiste in gradi diversi nei diversi casi. Ciò costituisce intanto una prova inconfutabile di assenza di lesione midollare, perchè una lesione suppone una distruzione irreparabile di fibre nervose, e potrebbe anche significare l'accrescersi nel senso discendente delle fibre cortico-spinali momentaneamente arrestate o ritardate nel loro sviluppo. Infine la mancanza di funzione dal fascio piramidale nei casi di malattia di Little viene ancora dimostrata dall'esagerazione dei riflessi tendinei e dall'abolizione dei cutanei come l'A. ha osservato in 4 casi.

Un altro fatto clinico, l'assenza cioè dei testicoli nelle borse osservata dall'A. in tre dei casi suddetti, dimostra che in questi individui lo sviluppo dell'organismo ha subito un arresto o un ritardo. La criptorchidia non era ancora stata segnalata nella sintomatologia della malattia di Little e per questa ragione non si deve ritenere definitiva perchè la mancanza dei testicoli difficilmente può passare inavvertita nell'adulto.

Riguardo alla causa dell'arresto di sviluppo del fascio piramidale è degna di considerazione l'ipotesi di Massalongo, secondo la quale si tratterebbe di una precoce intossicazione, la quale non produrrebbe però una meningo-encefalite, come vuole questo autore, ma eserciterebbe un'azione nociva su tutto il neurone cortico-spinale. Questa intossicazione potrebbe esser dovuta a sifilide, alcoolismo e forse anche alla tubercolosi.

Un'altra categoria di casi di malattia di Little, in cui i sintomi cerebrali gravi parlano per una lesione corticale, costituisce una seconda forma più grave di questa malattia. Le due forme si possono nonostante mantenere unite perchè hanno a comune il carattere di essere congenite. In tal modo si vengono a scartare dal quadro della malattia in questione tutte le forme non congenite di rigidità spastica, nelle quali il sistema nervoso viene colpito quando è già normalmente sviluppato. *Camia.*

19. **F. Schlagenhaufer**, *Ein intradurale Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente.* — « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » herausgegeben von H. Obersteiner, H. VIII, 1902.

Si tratta di una donna alla cui autopsia si riscontrò un tumore nel forame occipitale, dipendente dalla dura madre, tumore che comprimeva profondamente la parte superiore del midollo cervicale e la parte inferiore del midollo allungato: esisteva anche idrocefalo cronico. Tra i sintomi presentati dalla paziente nelle ultime fasi della malattia vanno ricordati: paralisi completa delle 4 estremità, della vescica e del retto, anestesia totale delle estremità e del tronco, abolizione del riflesso patellare; normale la motilità della testa. Benchè la compressione fosse rilevantissima e si avesse nel punto compresso una profonda alterazione dei rapporti tra sostanza grigia e sostanza bianca, tuttavia l'esame microscopico non fece rilevare la presenza di degenerazione discendente. L'A. trae profitto da questa constatazione negativa per confermare la necessità di andar molto cauti nel giudicare le degenerazioni delle così dette vie lunghe e brevi nei casi di compressione midollare diffusa. *Catòla.*

20. **J. A. Hoffmann**, *Ueber hypophrenische Schmerzen und Neurose des Plexus coeliacus.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 7, 1902.

Scarse ed incerte sono le nozioni che noi possediamo sulla sintomatologia della nevrosi del plesso celiaco, per quanto alcuni autori abbiano tentato di tracciarne i carat-

teri; nè ciò può recare sorpresa, quando si pensi che molti punti concernenti l'anatomia e la fisiologia di questo plesso sono ancora controversi.

Esso contiene numerose fibre del simpatico, e la sua lesione deve coinvolgere disturbi della sensibilità, della motilità e dell'innervazione vasale e ripercuotersi, secondo la distribuzione delle sue fibre, sulle funzioni intestinali e renali. Nella letteratura si trovano descritti alcuni casi di una sindrome costituita da poliuria, costipazione o diarrea, e dolori addominali, talvolta nevralgiformi; e l'A. ne pubblica due di propria osservazione.

La caratteristica di tali dolori è di aver sede nella parte superiore dell'addome, donde essi irraggiano nella regione ipogastrica, senza però propagarsi alle parti genitali ed agli arti inferiori. Posteriormente essi s'irraggiano verso la regione sacrale ed i glutei; al contrario essi non tendono a propagarsi in alto. Tali dolori, quando si accompagnino con stipsi ed emissione di piccole scibale (*Schafkoth*) e poliuria (senza traccia di albume e zucchero nelle orine) autorizzano alla diagnosi di nevrosi del plesso celiaco. *Chiozzi.*

Psichiatria.

21. **Raeke,** *Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 1 u. 2, 1902.

Sulla base di dieci osservazioni personali l'A. discute la questione, se tutte quelle sindromi morbose che vanno sotto il nome di psicosi da esaurimento costituiscano un tipo clinico ben coerente e definito. Egli trova che esse hanno molto di comune nel decorso e nella sintomatologia: offuscamento della coscienza, manchevole e tarda percezione delle impressioni esterne, profonda alterazione del processo logico, illusioni ed allucinazioni, amnesia per tutto ciò che riguarda il periodo di malattia trascorso; però questo complesso di sintomi che forma il quadro dell'amenza s'incontra anche nelle psicosi che ripetono la loro origine da cause infettive, per la qual cosa egli ritiene impossibile distinguere queste ultime dalle prime. Propone qnindi di abolire il nome di psicosi da esaurimento e di annettere queste ultime al gruppo delle malattie mentali d'origine infettiva. *Chiozzi.*

22. **G. C. Ferrari,** *Influenza degli stati emotivi sulla genesi e sullo sviluppo dei deliri e di alcune psicosi.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. II-III, 1901.

Studiando i malati specialmente all'inizio delle alterazioni psichiche, l'A., il quale riferisce un gran numero di osservazioni, è arrivato alla conclusione che in tutti i casi di delirio sistematizzato di avvilimento, di colpevolezza e di rovina (lipemaniaci), come di persecuzione e di grandezza (paranoici), è sempre una intensa condizione emotiva ciò che induce l'insorgenza e l'organizzazione dei delirî. Nel primo caso i malati interpretano le sensazioni nuove che provengono dall'alterata cenestesi come un castigo per dei misfatti ignorati; nel secondo caso per cause diverse (menopausa, traumi, emozioni gravi nei paranoici tardivi, costituzione psicopatica ereditaria negli originarî) la individualità organica e per conseguenza la personalità si sono modificate, i malati si sentono diversi dall'ambiente in cui vivono e cominciando a studiare le ragioni di questa loro diversità, percepiscono erroneamente i fatti più ovvî, e si mettono in opposizione col mondo esterno, che non li comprende. Tale evoluzione dei delirî si riduce quindi in ogni caso ad un processo di interpretazione di una con-

dizione organica, interpretazione che va elaborandosi secondo le condizioni psichiche individuali dei soggetti, specialmente secondo il loro modo di reazione sentimentale. Ciò accomuna le paranoie a quel gruppo di psicosi in cui si ha a che fare con una esagerazione di uno stato emotivo o di un affetto primitivo gaio o depresso (mania, melancolia). L'intervento terapeutico deve aver luogo al principio della malattia, quando i disordini si limitano alla sfera affettiva, per la qual cosa più che di terapia devesi parlare di profilassi. *Camia.*

23. **F. Nissl**, *Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Jahrgang XXV, No. 144, Januar 1902.

L'articolo è quasi interamente dedicato ad una prolissa discussione sui criterî da seguirsi nella diagnosi delle malattie mentali, ed a porre in rilievo la superiorità dell'indirizzo *clinico* propugnato dalla scuola di Kraepelin sull'indirizzo *sintomatologico* adottato dalla maggior parte degli psichiatri tedeschi. Indirizzo clinico definisce l'A. quello, che dall'esame maturo e complessivo di tutti gli elementi che concorrono a caratterizzare il ciclo di una malattia e la vita antecedente di un individuo (anamnesi prossima e remota, sintomatologia, decorso, esito) risale all'identificazione di una data forma morbosa; a differenza dell'indirizzo sintomatologico, che dalla sola sindrome fenomenica attinge i suoi criterî diagnostici. Quest'ultimo metodo è infido, e conduce spesso ad errori di diagnosi e ad ibridi aggruppamenti di forme eterogenee, donde le denominazioni « paranoia isterica », « mania isterica, », « isteromelanconia », « follia morale, isteria », ecc. Ciò dicendo, l'autore non intende negare la possibilità dell'azione simultanea e distinta di due cause morbose; ma crede che questo non si verifichi frequentemente, e non debba ammettersi senz'altro per spiegare tutti quei casi, in cui si trovino associati sintomi che sogliono far parte di due differenti unità nosografiche. Il clinico deve proporsi, fin dove è possibile, di coordinare i sintomi ad un solo concetto diagnostico, ben definito e preciso, risolvendo le difficoltà inerenti alla dubbia significazione dei sintomi colla scorta degli altri caratteri desunti dalla evoluzione della malattia. Illusorio è l'artifizio di attingere dall'analisi e dall'interpretazione psicologica dei sintomi mentali ulteriori elementi di diagnosi differenziale; poichè, non avendo noi altro mezzo per indagare i fenomeni della coscienza che l'esame introspettivo, detta analisi rispecchia semplicemente e di necessità il meccanismo psicologico dell'osservatore, non il processo patologico del cervello infermo. L'A. pensa che questo malinteso provenga dalla consuetudine di considerare la maggior parte delle psicosi come « malattie funzionali » nelle quali il processo ideologico si svolga presso a poco colle stesse norme del cervello sano. Quando a tale concetto si sarà sostituito l'altro, che esse pure sono l'espressione di alterazioni anatomiche corticali (in parte già dimostrate), si sarà appianata la via all'unificazione dei metodi nell'indagine delle malattie mentali.

In conformità ai su esposti principî, debbono ritenersi di natura isterica quei fenomeni o quelle psicosi, che si svolgano sul terreno di una infermità « congenita, determinata da speciale costituzione del sistema nervoso, la quale si svela per mezzo del così detto carattere isterico, e manifesta la sua perseverante influenza in ciò, che mutabili fenomeni somatici e multiformi alterazioni psichiche possono in ogni tempo essere provocate da momenti affettivi ».

I sintomi che abbiano analogia con quelli isterici, ma non stiano in accordo colla riferita definizione sono da considerarsi come isteriformi: l'A. li ha constatati nell'11,2 % delle numerosissime malate (accolte nella clinica di Heidelberg dal 1890 in poi), da cui egli ha tratto i suoi dati statistici. Il più delle volte i fenomeni isteriformi furono osser-

vati nella demenza precoce, poi, in ordine decrescente, nella frenosi maniaco-depressiva e nella melancolia dell' involuzione senile. Le psicosi isteriche al contrario sono assai rare, e limitate all' 1.5 % dei soggetti esaminati. *Chiozzi.*

24. P. **Tesdorpf,** *Ueber die Wechselbeziehungen der körperlichen und psychischen Störungen bei Hysterie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 2, 1902.

L' A., discutendo dei rapporti che corrono nell' isteria fra disturbi psichici somatici, fa rilevare come mentre negli ultimi due decenni sotto l' influsso della scuola di Charcot e di Bernheim si ascriveva un' importanza quasi esclusiva ai perturbamenti psichici nella genesi di questa malattia, nell'epoca attuale invece si tende a ricercare anche nei disturbi corporei una sorgente delle manifestazioni dell' isteria stessa. A questo modo di vedere anche l' A. si associa, portando un contributo di considerazioni e l' esperienza acquistata durante alcuni anni sopra malati isterici.

Sulla fine di questo articolo l' A. si palesa fautore della terapia somatica locale, alla quale attribuisce un valore considerevole non solo nei casi in cui l' isteria si sviluppa in seguito ad una commozione corporea, ma anche in quelli in cui lo spavento o l'angoscia provocarono una commozione prevalentemente psichica. *Franceschi.*

25. P. **Garnier** et **E. Dupré,** *Transformation de la personnalité. Puérilisme mental paroxystique.* — « Presse médicale », n. 101, 1901.

Sotto l' influenza dell' eredità nevropatica e dell' intossicazione alcoolica e attraverso una vita irregolare e tormentata, una donna di 34 anni viene colpita a brevi intervalli da tre accessi gravi di istero-epilessia. La crisi psicopatica colla quale è terminato l' ultimo accesso offre un grande interesse clinico. Agli elementi ordinarî della sindrome delle psicosi tossiche (cefalea, stupore, disturbi circolatorî e respiratorî, allucinazioni, confusione mentale, ecc.), si è aggiunto in questo caso uno stato delirante tutto particolare con trasformazione della personalità, evidentemente di natura onirica, nel quale l' ammalata ha vissuto, durante due settimane, come una bambina di cinque o sei anni; cioè colle stesse tendenze, cogli stessi sentimenti e gusti, con le stesse espressioni mimiche e collo stesso linguaggio. Questo esempio di regressione della personalità verso lo stato psichico dell' infanzia in seguito ad una crisi d'istero-epilessia tossica può essere rapportato per l' origine e lo sviluppo ad un' idea onirica e postonirica, l' idea dei figli, sulla quale era concentrata tutta l' anima dell' ammalata.

L' A. ritiene che questa preoccupazione costante e dolorosa dei figli aveva creato nella madre uno stato di monoideismo, il quale si è sviluppato al momento dell' accesso istero-epilettico, grazie all' estrema soggestionabilità, sopra il fondo della confusione e dello stupore della crisi. L'A. fa inoltre notare come tale osservazione e altre poche che la clinica ha registrate interessino oltre la patologia e la clinica anche la psicologia, perchè invitano a meditare sopra la genesi, il mantenimento e la dissoluzione della più alta ed instabile delle sintesi biologiche che è la nostra personalità mentale. *Franceschi.*

26. **A. D' Ormea,** *Reazioni del sangue pellagroso sul sangue estraneo e sul plasma dei proprî tessuti.* — « Riforma medica », N. 7, 1902.

L'A. ha fatto una prima serie di ricerche sulle reazioni del sangue pellagroso rispetto a sangue estraneo, prendendo in considerazione le proprietà meglio caratteriz-

zate nei sieri, e cioè la litica, l' agglutinante e la precipitante; ed ha trovato, che il sangue pellagroso, messo a confronto col sangue di varî animali, si comporta come quello d' individui normali. La sua azione bactericida non è superiore a quella normale.

In una seconda serie di ricerche egli ha trattato il sangue di pellagrosi col plasma cellulare estratto dai visceri degli individui stessi, ed è venuto alla conclusione che il siero pellagroso possiede una precipitina per il plasma cellulare dei proprî tessuti, con una certa prevalenza di azione sugli organi lesi (autoprecipitina). Lo stesso fatto produce il siero di un altro pellagroso (eterocitoprecipitina). Alcune esperienze dimostrano, che tale precipitazione non è un fatto generico. *Chiozzi.*

27. **C. Zalackas,** *Deux cas de psychoses nicotiniques.* — « Progrès médical ». n. 6, 1902.

L'A. riferisce due casi di psicosi nicotinica in due individui non alcoolisti, che avevano l'abitudine di masticare tabacco. I sintomi consistono essenzialmente in un primo periodo depressivo, in un secondo caratterizzato da eccitamento ed allucinazioni visive ed uditive, ed in un terzo in cui predomina l'indebolimento psichico, mentre migliorano le condizioni fisiche. Per la cura, l' A. consiglia di diminuire l'uso del tabacco a poco a poco.

Con esperienze eseguite nel coniglio l'A. poi ha trovato che nè la stricnina nè l'eserina sono veri antidoti della nicotina, mentre l'estratto di *Nasturtium officinale*, preparato spremendo la pianta, scaldando il succo a bagno maria, ed aggiungendovi caffeina, agisce come un energico antidoto, se somministrato per iniezione endovenosa. *Cavia.*

28. **G. Mondio,** *Le condizioni mentali di tre amiotrofici.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

Dei tre malati, due sono fratelli, l' altro ha avuto un fratello morto della medesima malattia. I primi due presentano il tipo pseudo-ipertrofico di Duchenne senza ipertrofia, l'altro il tipo Leyden-Möbius. Degne di nota poi in tutti e tre i casi sono alcune anomalie e asimmetrie craniche e facciali e la deficienza delle facoltà mentali. L' A. ritiene, non si sa con quale fondamento, che le cerebroplegie infantili e le distrofie muscolari possano con tutta probabilità avere una patogenesi cerebrale comune, ammettendo l'esistenza di centri trofici corticali, e senza entrare nella discussione se il potere trofico della corteccia cerebrale sugli organi periferici si estrinsechi direttamente, ovvero per l' intermezzo delle cellule delle corna anteriori del midollo. Nel caso delle comuni cerebroplegie il processo morboso interessa di preferenza i centri motori, donde la frequenza della spasticità oltre i disturbi dell' intelligenza; nel caso delle distrofie muscolari la lesione interesserebbe la sede degli ipotetici centri trofici cerebrali, donde la disturbata nutrizione, o meglio, la frequenza e la precocità delle atrofie muscolari oltre ai disturbi dell' intelligenza. *Cavia.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VII **Firenze, Aprile 1902** fasc. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Laboratorio di Fisiologia della R. Università di Palermo, diretto dal Prof. A. Marcacci).

Studi sulla funzione del cervelletto.

Nota preventiva del dott. G. Pagano, Libero Docente di Fisiologia.

Nello studio delle funzioni del sistema nervoso, e specialmente del sistema nervoso centrale, i due metodi classici dell'eccitazione e del taglio, procedendo quasi di pari passo, si sono integrati e completati a vicenda in modo che, dove l'uno di essi non scopriva dei fatti nuovi, serviva per lo meno al controllo di quelli messi in evidenza dall'altro.

Singolarmente profittevole al progresso delle nostre cognizioni è stata, come ognuno sa, la collaborazione di questi metodi nello studio delle funzioni cerebrali, specialmente della corteccia, la cui conoscenza funzionale ha fatto in un tempo relativamente breve dei grandi progressi e raggiunto un grado notevole di precisione e di sicurezza.

Al contrario, nello studio del cervelletto vediamo quasi mancare qualsiasi ricerca metodica di eccitazione, poichè, fatta astrazione da qualche infelice tentativo di eccitazione chimica, non esistono nella scienza che le poche esperienze del Ferrier limitate nello scopo e, ancora di più, nei risultati.

Le ragioni di questo fatto sono molteplici, ma, fra tutte, quelle che più specialmente hanno contribuito ad allontanare i fisiologi da un procedimento che ha dato in altri terreni dei risultati tanto brillanti, sono specialmente due: la difficoltà di mettere allo scoperto vaste zone della superficie cerebellare e, ancora di più, la constatazione che gli ordinari mezzi di eccitazione riuscivano sul cervelletto pochissimo efficaci.

D'altra parte, il metodo delle mutilazioni di cui tutti gli sperimentatori, dal Rolando in poi, si sono con preferenza serviti, ha dato, specialmente nelle mani del Luciani, tutto quello che poteva aspettarsene. È invero molto improbabile, ed i lavori apparsi dopo « *Il Cervelletto* » del Luciani ne sono una prova evidente, che dallo sfruttamento di questo metodo si possa ancora trarre qualche contributo di una reale importanza, che valga a chiarire qualcuno dei punti principali ancora oscuri o controversi della fisiologia cerebellare.

L'analisi dei fenomeni presentati dagli animali scerebellati è fatta dal Luciani con tanta minuziosa e spassionata obiettività, l'indagine è condotta in modo così magistrale e completo ed è suffragata da uno spirito critico così fine e rigoroso che, persistendo sulla stessa via, non si può sperare altro risultato che l'aggiunta o la modificazione di qualche dettaglio.

Volendo portare un contributo a questa parte della fisiologia del sistema nervoso, non rimaneva dunque che ritornare al metodo dell'eccitazione; ma per farlo utilmente, bisognava battere una nuova via e cercare, innanzi tutto, degli stimoli adeguati. E questo appunto io ho tentato di fare, utilizzando per tale studio la proprietà da me trovata in alcune sostanze di eccitare in modo mirabile, direi quasi specifico, gli organi nervosi centrali.

È molto probabile che questa proprietà sia molto diffusa, visto che la posseggono anche delle sostanze la cui azione fisiologica è, nel suo complesso, di indole eminentemente depressiva, la morfina ad es.; quella però che ha mostrato sinora di possederla nel modo più spiccato è senza dubbio il curaro. Piccolissime quantità di questa sostanza, iniettate sotto la dura madre cerebrale, producono in brevissimo tempo fenomeni di agitazione di straordinaria intensità, tanto che è possibile con $^{1}/_{10}$ di cmc. di soluzione all'1 ‰ di produrre nei cani degli accessi epilettici tipici e così prolungati che gli animali muoiono dopo poche ore in uno stato di completo esaurimento.

Di questa azione eccitante a cui tutti gli animali da esperimento sono in modo sorprendente sensibili, io mi occuperò presto in un'altra memoria; quello che importa per ora di conoscere è che simili effetti di eccitazione possono anche ottenersi per mezzo di iniezioni, *nel seno dei centri nervosi*, è possibile cioè determinare un'azione localizzata di queste sostanze o, in altri termini, l'*eccitazione limitata di determinati territori nervosi.*

Ecco ora in poche parole il piano da me seguito per quanto riguarda lo studio delle funzioni cerebellari.

Per eliminare qualsiasi influenza perturbatrice di stati anteriori all'esperimento, io mi sono sempre servito di animali perfettamente normali, dando la preferenza ai cani, in cui i fenomeni si manifestano con maggiore sicurezza e che hanno mostrato di possedere una più squisita sensibilità. In essi, senza l'aiuto di narcotici e di anestetici si mette rapidamente allo scoperto l'area cerebellare su cui si vuole portare l'eccitamento o quella più prossima nel caso che per ragioni anatomiche (presenza di seni, ecc.) sia impossibile asportare la lamella ossea che la copre immediatamente e poi, nel punto e alla profondità voluti, si iniettano per mezzo di un sottile ago di Pravaz da 1 a 3

decimi di cmc. di soluzione al centesimo di curaro. È necessario, dopo ciò, di slegare l'animale il più rapidamente possibile perchè i primi e più interessanti fenomeni sopravvengono quasi immediatamente dopo l'iniezione.

Volendo spingere le mie indagini sino al limite massimo consentitomi dalla potenzialità del metodo, oltre a descrivere minutamente tutti i sintomi presentati dai miei animali e a fotografare anche, quando era possibile, i loro diversi atteggiamenti in quanto offrivano qualche cosa di caratteristico e costante, io ho poi ricercato, caso per caso, alla necroscopia le alterazioni grossolane del sistema nervoso centrale e fissato e disegnato con ogni cura il punto preciso in cui l'iniezione, fatta necessariamente un po' alla cieca, era caduta, cercando di risalire alla localizzazione centrale di determinati sintomi dalla costante corrispondenza di essi con la sede riconosciuta dell'eccitazione.

Com'è facile intendere, l'attuazione di un simile piano richiede un lavoro lungo, paziente e difficile, epperò, malgrado che vi lavori da più di un anno, io non sono ancora abbastanza sicuro per poter entrare nei particolari definitivi della topografia funzionale del cervelletto: mi occorrono per questo altre esperienze. Però nelle numerosissime già fatte, trovo materiale sufficiente e sicuro per annunziare quelli che io credo i punti fondamentali delle mie ricerche, punti che, mi lusingo, non subiranno per le indagini ulteriori, che cambiamenti di poco rilievo. Ecco, in poche parole, le conclusioni principali:

1. L'iniezione di curaro nel lobo cerebellare laterale, oltre ad essere accompagnata da manifestazioni di dolore, produce particolari fenomeni di movimento, che possono andare dalla semplice contrazione di determinati gruppi muscolari di un arto, che lo inducono ad assumere replicatamente o permanentemente lo stesso atteggiamento (sollevamento in adduzione o in abduzione, ecc.), sino alle convulsioni epilettiche le più violente con grido iniziale, schiuma alla bocca e inconscienza completa.

L'azione sui muscoli è prevalentemente omolaterale ed esistono, secondo ogni verosimiglianza, determinate zone cerebellari destinate all'uno o all'altro dei muscoli o gruppi muscolari volontarì.

Effetti simili, sebbene non così evidenti, si possono riscontrare nel campo della sensibilità. Non in tutte le esperienze è dato riconoscere questo fatto, ma si danno dei casi in cui, per condizioni che non ho potuto ancora ben precisare, l'esaltazione della sensibilità del lato dell'iniezione è di una sorprendente evidenza.

Fra il monospasmo e le convulsioni epilettiche generali v' ha tutta una serie di movimenti di intensità ed estensione crescenti fra cui il più notevole è quello attorno all'asse antero-posteriore del corpo, che si compie costantemente dal lato dell'eccitazione verso il lato opposto.

2. Il movimento prodotto per eccitazione cerebellare si compie per l'intermediario della corteccia cerebrale, infatti la estirpazione della zona motrice controlaterale abolisce completamente i movimenti localizzati dei muscoli dello stesso lato e la rotazione del corpo attorno all'asse longitudinale si compie in senso contrario, prova questa che l'azione controlaterale sul cervello (omo-

laterale sui muscoli) era solo prevalente e che esiste anche un' azione sulla zona motrice dello stesso lato e quindi, indirettamente, sui muscoli del lato opposto. L'estirpazione *completa* della zona motrice da ambo i lati sopprime interamente i fenomeni di eccitazione motoria; solo qualche volta, per dosi molto forti, possono sopravvenire movimenti isolati che non hanno i caratteri di movimenti corticali e agitazioni motorie, anche violente, che differiscono, per particolari caratteristiche, dagli accessi epilettici. È però molto interessante l'osservazione che quando mancano, anche completamente, non solo le convulsioni generali, ma le contrazioni cloniche parziali, la tonicità muscolare è sempre aumentata, specialmente dal lato stesso dell' iniezione, e qualche volta sino a tal punto da esser possibile di tenere l' animale rigido sulla linea orizzontale, sostenendolo solamente per le estremità posteriori.

3. L' eccitazione della parte anteriore e mediana del verme produce, oltre ad un particolare atteggiamento del capo che guarda sempre in alto, anche un' irresistibile tendenza a cadere indietro in modo che il corpo descriva un arco di cerchio con punto fisso sulle zampe posteriori.

Spesso questo movimento di rotazione è un vero salto mortale indietro; l'animale, cadendo, batte violentemente la nuca sul pavimento.

4. L' eccitazione della parte posteriore del verme porta al contrario una irresistibile tendenza a cader anteriormente, direi quasi a rotare all' innanzi, se questo movimento, date poi le condizioni di statica del cane, fosse possibile. Nei casi più tipici l'animale sembra inchiodato al terreno; quando lo si chiama riesce qualche volta, con grande stento, a sollevare il capo, ma tosto quest' ultimo si abbassa violentemente, come spinto da una molla, e il muso batte con forza per terra.

5. L'eccitazione del cervelletto, oltre a fenomeni somatici, può determinare spiccatissimi fenomeni di ordine psichico. Gli animali, prima confidenti e tranquilli, diventano, subito dopo l' iniezione, paurosi e cattivi, cercano di mordere con rabbia chi li minaccia o fa vista di volerli toccare, abbaiano furiosamente, con gli occhi spalancati, i bulbi iniettati, le pupille dilatate e nella fisionomia un'espressione di ansia, di terrore, di sovreccitazione intraducibili come se fossero sempre sotto l'impero di continue allucinazioni terrificanti. Spesso si mettono a correre e spiccano salti di incredibile altezza, cercando di fuggire a qualunque costo dalla stanza in cui si trovano senza guardare ad ostacoli. Parecchi dei miei animali, malgrado i tentativi per impedirlo, si son gettati, come fuori di sè, dalla scaletta a chiocciola che conduce alla sala operatoria, alta circa quattro metri ; poi si sono rialzati, urlando di dolore ed hanno continuato pel Laboratorio la loro corsa pazzesca. Il più piccolo stimolo, sia pure un gesto di minaccia appena accennata, esacerba l'agitazione; gli eccitamenti acustici agiscono poi con particolare efficacia: un fischio appena percettibile, il richiamo dell' animale coi comuni suoni della bocca, provoca una vera esplosione, particolarmente quando l'animale si trova in un periodo di calma relativa. Ordinariamente, dopo un tempo variabile, il quadro vien chiuso da un accesso epilettico, con incoscienza completa.

Il punto che, eccitato, è capace di produrre questi fenomeni è il terzo, o forse meglio, il quarto anteriore del verme: l'iniezione fatta in esso produce, *senza nessuna eccezione*, fenomeni di ordine psichico, che possono andare dalla semplice irrequietezza sino allo stato di agitazione che sopra ho descritto.

Sulle qualità e sulla precisa localizzazione di questo quadro fenomenico io richiamo in particolar modo l'attenzione poichè, sino ad ora, credo che sia questo il solo centro (mi si passi l'espressione di cui non è il momento di discutere la proprietà) la cui eccitazione sperimentale produca costantemente una perturbazione psichica così evidente ed esclusiva.

Dal lato psicologico è forse anche interessante notare come, anche fra i bruti, nell'esaltazione dell'intera psiche, due fatti signoreggino; la paura e la tendenza a far male, che formano la base del carattere animale.

È dubbio se l'eccitazione di altri punti del verme o dei lobi laterali possa suscitare reazioni simili poichè, mentre in alcune esperienze si ha qualche accenno fugace di esagerazione dell'eccitabilità psichica, nel maggior numero dei casi non si osservano accanto a quelli motori che dominano la scena segni manifesti di un perturbamento mentale.

6. L'eccitazione del cervelletto produce costantemente contrazioni, che possono essere anche violente, del retto e della vescica, per cui gli animali urinano e defecano anche se curarizzati.

Pare del resto che nessun organo sfugga alla influenza cerebellare e così ne subiscono l'azione lo stomaco e gli intestini e il respiro si altera e il cuore si rallenta, qualche volta enormemente, per l'intermediario dei vaghi.

In una cagna gravida ho constatato con la massima esattezza violente contrazioni dell'utero che si stringeva spasmodicamente sui piccoli embrioni, ed in parecchi cani ho potuto anche notare una vera e propria erezione del membro, qualche volta incompleta e fugace, tal'altra fortissima e persistente. Anche per questi fenomeni io credo di poter affermare che siano sotto la dipendenza di determinate e distinte zone cerebellari.

7. In qualunque punto cada l'iniezione, qualunque sia cioè la sede della eccitazione cerebellare (fatta forse eccezione per la parte più anteriore del verme) è sempre evidente l'alterazione della statica del corpo. Questo fatto dimostra, com'era del resto da prevedersi, che qualunque prevalenza muscolare, sia quella di un intero lato, sia quella di determinati gruppi di muscoli sugli antagonisti, compromette e distrugge la naturale fusione ed armonia dei singoli atti elementari che assicurano la statica e la normale progressione del corpo nello spazio.

8. Per eccitazione cerebellare possono anche prodursi alterazioni distrofiche acutissime, qualche volta assolutamente fulminee. In un caso, per esempio, ho potuto constatare delle ulcerazioni corneali, già abbastanza progredite dopo cinque ore dall'iniezione.

Quando si pensi che in seguito al taglio del trigemino o all'estirpazione del ganglio di Gasser l'ulcerazione corneale è appena visibile solo dopo 24 ore, si comprenderà bene tutto l'interesse di una tale osservazione.

La brevità di una nota e l'analisi ancora non perfettamente completa non mi consentono di addentrarmi nei particolari di fatto e nella discussione dei fenomeni accertati. Mi sembra però che un concetto sintetico venga fuori con sorprendente chiarezza dall'insieme dei fenomeni descritti ed imponga quasi al pensiero la via da seguire.

La prima e più importante constatazione è quella della *universalità di azione del cervelletto.* L'avere cosiffattamente allargata la sfera dell'influenza cerebellare potrebbe a prima vista far credere che il problema fosse diventato ancora più complicato e, per conseguenza, più oscuro. Io ritengo invece che appunto questa *universalità* di azione, questa varietà più apparente che reale, ci conduca facilmente verso una spiegazione semplice e chiara, che tutto integra e comprende.

Ed invero, non si potrebbe seriamente ammettere nel cervelletto la sede di tutte le funzioni che vengono esaltate dalla sua eccitazione; tanto più che la demolizione anche completa dell'organo non rende impossibile nessuna di esse. Però, ed è questo un fatto dei più importanti, dirò anzi di importanza fondamentale, su cui tutti gli osservatori spassionati, fisiologi e clinici sono d'accordo, quello che domina la scena, fra i fenomeni di deficienza, è *la facile stanchezza*, la *precoce esauribilità* dei mutilati del cervelletto.

Abbiamo adunque, da una parte generalità di azione ed iperstenia, dall'altra abbassamento della capacità funzionale o ipostenia, tanto più evidenti quanto più è stretta la dipendenza delle funzioni esaltate o indebolite dai centri nervosi encefalo-midollari.

Da questo, a concludere che *il cervelletto è un organo energetico per i centri nervosi dell'asse cerebro-spinale* non v'è che un passo.

Sotto la dipendenza diretta del cervelletto non si trova nessun organo periferico, sensitivo o motore, ma si trovano invece, direttamente o indirettamente *tutti* i gruppi ganglionari cerebro-midollari, cioè a dire *tutti i centri nervosi:* è per questo che la eccitazione del cervelletto produce i fenomeni più complicati e più svariati, si può anche dire, *riproduce ed esalta tutte le funzioni.*

Io ritorno, come si vede, ancora una volta e più completamente del Luciani alla forse suggestionata, ma pure tanto suggestiva divinazione del Rolando: per me il cervelletto è solamente un organo *stenico*, un vero accumulatore di energia, anzi il più perfetto e il più completo degli accumulatori.

L'influenza tonica, stenica, statica non sono che tre facce di uno stesso fenomeno, sono, mi si passi la frase, la proiezione periferica varia di una sola ed identica cosa: se noi la osserviamo manifestarsi sotto aspetti diversi, gli è perchè i diversi centri e forse anche i diversi elementi nervosi su cui essa agisce la trasformano a seconda della loro specifica funzione, nello stesso modo che l'energia elettrica che noi adoperiamo nelle nostre ricerche di eccitazione, pure restando sempre la stessa, può produrre i più svariati fenomeni, a seconda degli organi su cui noi la portiamo.

E per darne un esempio coi fatti da me osservati, quando, con l'estirpazione delle zone motrici, noi impediamo il manifestarsi dell'azione cerebrale

sui muscoli volontari (movimenti degli arti, contrazioni cloniche) resta e si fa più evidente un altro aspetto della funzione cerebellare, la rigidità muscolare esagerata, l'ipertonia che è, a parer mio, l'esponente, o meglio, il fenomeno prevalente e più manifesto dell'azione cerebello-spinale, in altre parole l'azione cerebrale e la midollare, che traggono da un'unica origine, si dissociano.

Chi ha ben inteso più che la lettera, lo spirito della dottrina del Luciani non troverà nessuna sostanziale differenza fra quest'ultima e le idee che io espongo. Nè v'ha parimenti opposizione nei fatti comuni.

Ai fenomeni osservati dal Luciani, fenomeni astenici, atonici e atassici, corrispondono perfettamente quelli osservati da me, che sono iperstenici, ipertonici ed atassici. Il punto comune dell'atassia non è affatto una contraddizione: l'atassia, fenomeno complesso può, anzi deve derivare da elementi primordiali anche opposti, essa è, in ultima analisi, *mancanza di armonia* e questa mancanza deve esistere tanto nel caso di difetto della innervazione cerebellare, quanto nel caso di eccesso o di sproporzionata e non adeguata distribuzione dell'energia emanata dal cervelletto.

Senonchè, avendo messo in evidenza tanti e così vari altri aspetti della funzione cerebellare, io non ho creduto conveniente di dare a questa gli attributi specifici che pur si adattano benissimo alle sue ultime ed esterne manifestazioni ed ho dovuto invece risalire sempre più verso la funzione primordiale, per cui, invece di concludere che il cervelletto esercita una azione stenica, tonica e statica, ho creduto più conforme alle nuove risultanze di fatto di venire alla conclusione più sopra accennata, che cioè *il cervelletto sia l'organo stenico del sistema nervoso.*

Nel cervelletto sarebbe specializzata al più alto grado quella proprietà che deve ammettersi generale, e perciò vitale, nella cellula nervosa di immagazzinare dell'energia per i bisogni funzionali. Senonchè, la provvista di energia che i vari elementi, specialmente i più evoluti, possono accumulare è, e deve essere necessariamente limitata: la legge della specializzazione ha chiamato tali elementi ad altro fine. Il cervelletto supplisce con nuova forza al loro esaurimento, utilizzando l'immensa quantità di energia proveniente dagli stimoli che influenzano senza posa l'organismo animale e fors'anco quella che deriva da particolari processi metabolici. L'energia che il cervelletto raccoglie per le vaste superfici sensitive è solo un residuo di quella che ininterrottamente forniscono gli ambienti, esterno ed interno, in cui vive il sistema nervoso; questa energia, agendo sulle terminazioni sensitive o produce un movimento, o una sensazione o un atto psichico elevato, o viene trattenuta e diventa energia latente, carica nervosa. Da questo punto di vista sarebbero perciò gli *stimoli minimi* i più utili per l'organismo: i più forti hanno piuttosto tendenza a *scaricare* il sistema, promuovendo la liberazione di una quantità di energia potenziale superiore a quella che essi somministrano. Quanto al modo con cui i vari centri nervosi richiederebbero dal cervelletto, durante la funzione, questo rinforzo che impedisce loro di esaurirsi, io credo molto probabile che tutto avvenga per meccanismo riflesso, base

di ogni azione nervosa *fisiologica*, dalla più semplice alla più complessa ed elevata. È appena necessario accennare all'influenza che questi nuovi fatti, più che le spiegazioni che ho tentato di darne, potranno avere in fisiologia ed in clinica, dove molte sindromi oscure di eccitamento o di depressione funzionale sono forse destinate a riconoscere un' origine prevalentemente o esclusivamente cerebellare.

Io credo che nessuno dei fatti sin' ora conosciuti contraddica sostanzialmente questa concezione semplicista delle funzioni cerebellari, la quale dimostra, fra l' altro, come un germe di vero esista anche nelle ipotesi apparentemente più strane e più paradossali che fisiologi e clinici hanno emesso sulle funzioni del cervelletto e che il torto di molti, in parte inerente allo stato di evoluzione materiale dei fatti, è stato solo quello di considerare un problema smisuratamente vasto da un punto di vista eccessivamente ristretto ed unilaterale.

(Clinica Psichiatrica della R. Università di Padova).

La febbre gialla come momento eziologico in un caso di paralisi progressiva.

Nota del prof. **E. Belmondo.**

È tuttora fra i temi che più spesso danno luogo a discussioni scientifiche quello dell' eziologia e della patogenesi della paralisi progressiva.

Contro la teoria un po' semplicista, che considera questa affezione sempre ed unicamente come una manifestazione para-sifilitica, molte obbiezioni sono sorte e sorgono ad ogni momento, che l'hanno fatta vacillare ed anzi le hanno fatto perdere ogni verosimiglianza presso gli osservatori non dominati da un'idea preconcetta, nè tratti in inganno da notizie incomplete.

Anche le altre cause più spesso invocate dopo la sifilide a spiegare l'origine della demenza paralitica: l' eredità, l'alcoolismo, gli strapazzi e gli abusi, i traumi al capo, l' insolazione non bastano da sole od in unione alla sifilide stessa a renderci ragione di fenomeni morbosi così gravi, progredienti e diffusi ben può dirsi a tutte le funzioni, a tutti i tessuti dell' organismo. Noi non sappiamo dire ad esempio perchè presso alcune popolazioni arretrate nello sviluppo etnico e sociale, nelle quali ciò non ostante sifilide ed alcoolismo hanno una immensa diffusione, la paralisi progressiva sia rarissima o sconosciuta, mentre essa è straordinariamente comune negli ebrei, i quali, come è noto, pagano alla sifilide ed all'alcoolismo un ben piccolo tributo; non sappiamo perchè essa tenda a diffondersi sempre più nelle popolazioni molto attive e progredite, particolarmente delle città, mentre fra esse la sifilide è meglio rico-

nosciuta e curata, sì che le gravi forme terziarie divengono, a giudizio dei sifilografi, di giorno in giorno più rare.

Insomma tutte le cause suddette non divengono attive nel senso di contribuire allo scoppio della paralisi progressiva, che in un numero estremamente esiguo di casi, di fronte al numero grandissimo d'individui che a quelle cause sono stati soggetti; onde si deve concludere che ad esse non può spettare altro valore che quello di momenti predisponenti alla paralisi: l'eziologia vera dei fenomeni paralitici deve invece con tutta probabilità ricercarsi in un processo finora ignoto di cronica (auto-?) intossicazione.

Tale è l'opinione, fra gli altri, del Kraepelin; e per verità agli argomenti convincentissimi del clinico di Heidelberg ogni giorno dei nuovi se ne vanno aggiungendo, i quali varranno forse un giorno a darci la teoria patogenetica vera della demenza paralitica.

Il caso di cui facciamo seguire la descrizione vuol essere appunto un nuovo contributo alla teoria tossico-infettiva od auto-tossica della paralisi. Noi non crediamo però che possa per ora risolversi, nemmeno in via ipotetica, la questione se, alla produzione del quadro fenomenico della demenza paralitica sia necessario l'intervento di una causa organizzata o chimica *specifica,* o se cause diverse possano tutte essere a volta a volta analogamente attive; nè, ammessa risolta nell' uno o nell'altro senso la prima questione, crediamo possa decidersi se l'esistenza precedente di una delle cause più comunemente citate, per esempio la sifilide, l'alcoolismo, la predisposizione ereditaria, sia indispensabile allo sviluppo della paralisi.

Ad onta, o meglio forse a cagione di tutte le citate incertezze, ci è sembrata non priva di interesse l'osservazione che abbiamo avuto occasione di fare e, senza volere esagerarne il valore assoluto, ci siamo decisi a pubblicarla.

Giacomo Ca...., di anni 51, da Padova, artista di canto, ammogliato, è accolto nella Clinica Psichiatrica il 25 novembre 1901.

Anamnesi. — Le informazioni che seguono sono state assunte in massima parte dalla moglie del paziente, in piccola parte però dal paziente stesso.

Questi proviene da una povera famiglia e da giovinetto esercitò il mestiere del fonditore. Presto però egli rivelò una potentissima voce di basso e attitudini naturali al canto: persone ricche presero a proteggerlo e gli apprestarono i mezzi per lo studio: dopo qualche anno egli otteneva già di esordire nella carriera teatrale ad eccellenti condizioni, e di qui ebbe principio la sua esistenza nomade dall'una all' altra scena, con facili guadagni ed altrettanto facili dissipazioni.

Giovanissimo, a 21 anni, prese moglie. Ne ebbe due figli: una bambina morta poi di difterite, ed un maschio che pure morì all' età di 19 anni dopo ripetute, profusissime epistassi, che parvero accennare ad una forma emofiliaca. Entrambi i figli però nacquero sani e tali furono nei loro primi anni.

La moglie è vivente e sana, non ebbe mai aborti, nè alcun' altra manifestazione che accennasse ad infezione sifilitica.

Il Ca.... fu sempre di carattere violento ed irascibile. Era piuttosto portato per le donne e per le bevande alcooliche. Quindici anni or sono, secondo il racconto della mo-

glie, egli sofferse una malattia venerea della quale essa ignora la natura: però, dalla descrizione che ne può fare, sembra siasi trattato di una blenorragia assai grave, perchè accompagnata in un periodo anche da ematuria.

Sia il paziente che la moglie negano ch' egli abbia mai avuto ulceri, o gonfiezza delle glandole linfatiche, o malattie della pelle.

Nelle sue peregrinazioni artistiche il Ca.... fu più volte in varî paesi d' America. L' ultima volta, circa due anni or sono, mentre egli si trovava nel Brasile e precisamente a Campinas (1), ammalò di *febbre gialla.*

La forma che lo colpì fu delle più gravi e minacciose, come si desume dalla durata della malattia, dalla sintomatologia presentata e dai postumi immediati dell' accesso.

I ricordi del paziente intorno agli avvenimenti di quell' epoca sono stranamente precisi e tenaci in paragone alla confusione ed all' impallidimento di molta parte del rimanente suo patrimonio mnemonico; essi corrispondono a quanto narra la moglie sua, vale a dire a quanto egli stesso ebbe a riferirle oltre un anno fa subito dopo il suo ritorno in famiglia.

La durata della degenza in letto fu di oltre tre mesi, e questo è già un evidente indizio della eccezionale gravità del decorso morboso.

Fra i sintomi alcuni se ne manifestarono, che gli osservatori annoverano tra i più sfavorevoli della febbre amarilla: ebbe ripetutamente il « *vomito negro* », delirio, violenti dolori agli arti, ed in maniera spiccatissima il senso di angoscia mortale e dolorabilità all'epigastrio, al quale il paziente ancora oggi afferma di non poter ripensare, senza raccapriccio o paura. Anche l'ittero fu intenso, esteso a tutto il corpo e si dileguò molto lentamente durante la convalescenza.

Come postumo dell' infezione rimase nel Ca.... una paresi dell' arto superiore

(1) **Campinas**, città situata nella parte occidentale della Provincia di S. Paulo, a 184 chilometri dalla costa ed a metri 693 sul livello del mare, era rimasta immune dal contagio amarillico fino all' anno 1885. Da quest' epoca in poi però essa fu ripetutamente visitata dal flagello e gli Autori ricordano in quella città a tutt' oggi almeno quattro grandi epidemie, oltre a qualche altra di minore importanza; le quali tutte contribuirono a sfatare il pregiudizio prima assai diffuso, che la febbre gialla non potesse attecchire se non sulla riva del mare o lungo il percorso dei grandi fiumi e si arrestasse già a pochi metri di altezza sul livello del mare.

Mentre però Campinas ed altre località dell' interno elevate di 600 metri ed oltre soggiacciono oramai a periodiche visite della temuta infezione, questa non è mai comparsa a Petropoli (ad 800 m. sul livello del mare), a Nuova Friburgo (ad 876 m.), a Mendes (a soli 411 m.), nè in altre città, la cui situazione sembra del tutto analoga a quella delle prima nominate. È noto anzi che Petropoli, la quale dista da Rio do Janeiro solamente due ore di ferrovia, rappresenta come un luogo di villeggiatura ed un rifugio per le classi ricche della capitale, le quali vi emigrano in massa ai primi segni di una nuova epidemia in Rio. Nè ciò impedisce alle persone occupate di attendere lungo il giorno ai propri affari presso la dimora abituale: i primi treni del mattino trasportano a Rio de Janeiro migliaia di commercianti o professionisti, i quali vi rimangono impunemente tutta la giornata e vi prendono i loro pasti senza timore di contagio. Essi però s'affrettano a ritornare prima di sera a Petropoli, poichè l' esperienza ha dimostrato che nelle ore notturne esiste veramente il pericolo: una notte passata a Rio de Janeiro durante un' epidemia di febbre gialla espone specialmente gli Europei non acclimati a contrarre con molta probabilità la malattia.

La ragione vera di questo diverso comportarsi dell' elemento infettivo in luoghi ugualmente distanti dalla costa e poco differenti per le condizioni altimetriche non può dirsi ancora del tutto definita. De Azevedo Sodré e Couto (ved. citaz. in seguito) sono d' opinione che essa sia da ricercarsi sopra tutto nella temperatura dell' ambiente e nel modo con cui la malattia viene abitualmente trasmessa. Quando la temperatura dell' abitazione è al disotto di 20° centigradi, la febbre gialla non si propaga, e tanto meno possono stabilirsi nelle case dei focolai permanenti di infezione. Nelle contrade tropicali non sono rare le epidemie della febbre amarilla in luoghi elevati oltre 1000 metri sul livello del mare (fu osservata nelle Ande peruviane persino a 3500 m.), e ciò perchè nella zona torrida la temperatura si mantiene abbastanza elevata anche sulle cime dei monti.

sinistro e dell'arto inferiore destro. L'impossibilità di adoperare questi arti era nei primi tempi quasi assoluta ed essi erano inoltre sede di vivi dolori: in seguito le forze migliorarono a poco a poco, senza però raggiungere più l'energia primitiva.

Appena superata la gravissima crisi e tuttora stremato di forze, venne il Ca.... in Italia trattenendosi dapprima a Milano, come nel centro artistico ove sperava gli si offrisse l'opportunità di riprendere la carriera del teatro.

Ivi però i suoi antichi conoscenti e più tardi la moglie furono tristemente impressionati del cambiamento notevole avveratosi non solo nelle sue condizioni fisiche, ma altresì nel suo carattere e nell'intelligenza. Egli era divenuto affatto apatico e passivo, di vivace e violento che prima era; la memoria rivelavasi indebolita, la persona appariva trascurata e sudicia, le abitudini erano oramai quelle di uno svergognato crapulone.

Visse alcuni mesi a Milano trascinando un'esistenza miserabile, campando di elemosina e di qualche soldo che raggranellava cantando nelle osterie, finchè si ridusse a Padova presso la moglie.

Frattanto lo stato della sua nutrizione e la paresi degli arti colpiti mostravano qualche miglioramento; ma le funzioni psichiche decadevano sempre più, onde la moglie curò il suo ricovero nella Clinica medica, dalla quale, dopo breve degenza, fu trasferito nella nostra.

Negli ultimi tempi a casa, secondo il racconto della moglie, il Ca.... era affatto imbecillito: la memoria aveva perduta al punto da non ricordare quanto egli stesso aveva detto o fatto pochi momenti prima; si commoveva fino al pianto per futili cagioni; riteneva di possedere tuttora la bella voce d'un tempo e parlava di un suo prossimo ritorno alla scena e dei suoi futuri trionfi; rivelava anche un puerile delirio di grandezza, ritenendo di possedere notevoli ricchezze mentre versava in squallida povertà, di essere ricercato dai migliori impresari, onorato da regnanti e dal pubblico, carico di onori e di applausi. Accolto nella Clinica medica ed interrogato dai medici sulle sue generalità, risponde con piglio enfatico: « Signore, io son Ca...., cavaliere e cittadino del mondo intero ». La venuta del Prefetto della Provincia, recatosi a visitare i locali delle Cliniche, è da lui interpretata come un onore tributato personalmente a lui: spesso egli è chiassoso ed irrequieto, per cui è reso più sollecito il suo passaggio nella Clinica psichiatrica.

Esame obbiettivo delle funzioni vegetative. — Il Ca.... è un uomo di media statura, dalle larghe spalle e dall'ampio torace, che rivelano un antico vigore.

La cute presenta in tutta la sua estensione un colorito sub-itterico, quasi terreo, che impressiona chi osserva il paziente per la prima volta. Tale colorito daterebbe dall'epoca della febbre gialla. Il sistema pilifero è poco sviluppato. Il pannicolo adiposo sottocutaneo è piuttosto scarso. Non si avvertono, alla palpazione, glandole linfatiche ingrossate. Le masse muscolari in generale sono discretamente sviluppate, ma alquanto flaccide: però i muscoli dell'arto inferiore destro sono più denutriti e piccoli che i loro omonimi del lato opposto. Anche una leggera differenza esiste fra i due arti superiori, a svantaggio dell'arto sinistro (non esiste però mancinismo); ma essa è solo rilevabile con un attento esame. Notiamo le seguenti misure:

	Destra cm.	Sinistra cm.
Circonferenza del braccio alla distanza di 15 cm. dall'estremità acromiale della clavicola	27	26
Al gomito passando per la fossetta articolare............	28	28
Circonferenza dell'avambraccio a 5 cm. dalla fossetta del gomito	23	23
Al polso, passando sulla apofisi stiloide del radio...... ..	19	18
Circonferenza della coscia a 10 cm. dal grande trocantere.	47	50
Id. id. a 20 cm. dal grande trocantere.	42.5	43

	Destra cm.	Sinistra cm.
Al ginocchio, passando per la metà della rotula	35,5	36
Circonferenza della gamba a 15 cm. dal bordo inferiore della rotula...	27	33
Id. al disopra dei malleoli	20,5	21

L' esame antropologico ed anatomico generale non offre altre note degne di rilievo, all' infuori delle suddette atrofie muscolari localizzate.

Nulla di notevole all' esame degli apparecchi circolatorio e respiratorio, tranne una decisa debolezza dei toni cardiaci all' ascoltazione su tutti i focolai.

L' addome è trattabile e indolente alla palpazione; lo stomaco è contenuto nei limiti normali.

Il *fegato* è evidentemente ingrandito. Il bordo inferiore di esso oltrepassa di un dito trasverso l'arcata costale sulla linea emiclaveare. Tale bordo è facilmente esplorabile colla palpazione: la superficie accessibile alle dita è uniformemente liscia e non presenta una consistenza superiore alla normale.

Anche la *milza* è alquanto ingrossata, onde oltrepassa i limiti normali di circa un centimetro in tutte le direzioni.

La *temperatura centrale* è piuttosto bassa; inoltre osservasi una leggera differenza fra la temperatura dei due cavi ascellari: ripetutamente viene notata all' ascella destra la temperatura di 36°, all' ascella sinistra quella di 36°,2.

Maggiori diversità si riscontrano all' esplorazione della *temperatura cutanea*, che ricerchiamo mediante coppie di appositi termometri a bulbo piatto protetto da un astuccio di legno ricoperto di stoffa, tenuti sulla pelle con pressione uniforme e per un tempo costante. I risultati ottenuti sul Ca.... sono riuniti nella Tabella seguente, nella quale ciascuna cifra rappresenta la media di almeno due osservazioni, e queste di solito pochissimo o nulla divergenti fra loro:

Tabella delle temperature cutanee.

Regione esplorata	Destra	Sinistra
Faccia (guancia)............................	30°.8	31°.2
Regione dei muscoli pettorali..................	32°.4	32°.8
» ipocondriaca.........................	32°.8	33°.2
» ombelicale........................	34°.2	35°.0
Dorso (regione sottoscapolare)	34°.6	34°.2
» (regione lombare)....................	33°.8	33°.4
Braccio (superficie antero-esterna)	32°.6	32°.2
Coscia (regione anteriore)....................	33°.6	34°.0
» (regione posteriore)..................	33°.6	33°.8
Gamba (regione interna).....................	32°.2	33°.8
» (regione posteriore)..................	32°.8	32°.6

Solamente poche tra le differenze risultanti possono trovare la loro spiegazione in una asimmetria del tono e dello sviluppo muscolare; la maggior parte di esse invece

non è affatto parallela alle notate asimmetrie, ma corrisponde a variazioni analoghe che abbiamo potuto notare in altri casi di gravi nevropatie. L'interpretazione di questi fatti riserviamo, se ci sarà possibile di addurne una plausibile, a studî ulteriori.

La ricerca nelle *urine* dei più comuni componenti estranei dà risultato negativo; le *feci* hanno aspetto normale.

Durante i 4 mesi circa della sua degenza in Clinica il peso del corpo è aumentato da kgr. 72,500 a kgr. 75,700.

Esame del sistema nerveo-muscolare. — Le varie forme di *sensibilità* cutanea e delle mucose appaiono normali, tenuto conto della disattenzione del malato di fronte alle ricerche necessarie. Solamente si rileva una sensibile diminuzione della sensibilità dolorifica esplorata colla corrente faradica al polpaccio della gamba destra ed, in grado minore, alla coscia del medesimo lato. Anche la metà destra della lingua sembra meno sensibile della metà sinistra alla corrente faradica.

Gli organi dei sensi non mostrano anomalie funzionali.

Reflessi. — Le *pupille* sono miotiche e lievemente asimmetriche (s. > d.). La reazione allo stimolo della luce non è completamente abolita, ma è tarda ed appena percettibile. Anche l'atto accomodativo e gli stimoli dolorifici fanno variare assai poco e lentamente il diametro pupillare.

Dei reflessi cutaneo-mucosi il congiuntivale è indebolito, l'ascellare assente, l'addominale avvertibile a destra, il cremasterico bilateralmente diminuito, il plantare normale.

Il *reflesso patellare* è accentuato a sinistra, molto esagerato a destra. Reflessi del tricipite e del bicipite molto pronti: così pure i reflessi muscolari diretti.

I movimenti passivi sono tutti possibili senza dolore.

Motilità volontaria. — Come è già stato notato sopra, lo sviluppo delle masse muscolari è alquanto deficiente nell'arto inferiore destro in confronto al sinistro: la differenza, meno notevole nella coscia, è assai marcata nella gamba, la differenza delle due circonferenze dei polpacci giungendo a 6 cm.

L'ammalato stesso accusa maggiore debolezza nell'arto inferiore destro.

Anche la metà destra della lingua è alquanto atrofica, ed è meno elevata allorchè la lingua è tenuta nella cavità boccale. La lingua sporta dalla cavità boccale è tremula ed esegue anche involontarî movimenti in massa; inoltre è deviata evidentemente a sinistra.

I tratti del viso sono più cadenti a sinistra: la ipofunzionalità del facciale sinistro si rivela anche nei movimenti mimici. Questi sono poi accompagnati anche da lievi tremori e da contrazioni atassiche.

La mano destra estesa è tosto colta da un lieve tremore; non così la sinistra. Dinamometria alla pressione: Mano destra kgr. 45, mano sinistra kgr. 42.

La stazione eretta è normale ad occhi aperti: chiusi gli occhi si presenta il fenomeno del Romberg.

L'andatura è incerta, si fa a gambe divaricate, è un po' claudicante sull'arto destro. L'ordine improvviso al malato di voltarsi produce un notevole barcollamento. L'emissione della voce è tremula; la parola strascicata, atassica, caratteristicamente inceppata.

L'esame della *eccitabilità elettrica nerveo-muscolare* rivela qualche anormalità, sebbene anche nei muscoli paretici manchino i dati più sicuri della reazione degenerativa. È però da notare che all'eccitazione diretta dei muscoli per mezzo della corrente faradica i muscoli dell'arto inferiore destro (e particolarmente il gastrocnemio) appaiono leggermente meno eccitabili; invece la eccitabilità loro alla corrente galvanica non è diminuita, mentre la contrazione è alquanto torpida.

Esame psichico. — Il Ca.... è abbastanza bene orientato nell'ambiente e nel tempo, sebbene le gravi lacune della memoria spesso lo traggano in errore.

L'attenzione è facilmente distraibile, onde il malato perde dopo pochi minuti il filo del più semplice discorso.

Esatta è la coscienza della propria personalità.

La *memoria* è notevolmente indebolita, come appare dall'avere il Ca.... dimenticato le date degli avvenimenti più importanti della sua vita e dal confuso racconto che egli fa delle passate avventure. Erra allora facilmente nello stabilire l'epoca e la successione dei fatti, non sa più i nomi proprî, dimentica un gran numero di particolari. Tale amnesia è pure bene avvertibile se si tenta di evocare nel paziente i ricordi professionali: così di 50 e più opere liriche da lui cantate in parecchi teatri ha completamente dimenticato il soggetto, le melodie e persino, salvo di due o tre, il titolo. Se si riesce a fargli cantare qualche brano prima da lui conosciuto, s'arresta dopo le prime battute avendone dimenticato lo svolgimento. Il ricordo della febbre gialla è però, come già notammo, stranamente vivace ed esatto in lui, a confronto di ogni altra fase della sua vita passata. Havvi anche amnesia anterograda, poichè gl'incidenti della vita giornaliera attuale non lasciano quasi alcuna traccia nella sua memoria.

Nei suoi discorsi appare in complesso il grave indebolimento mentale che lo ha colpito, sia per la povertà dei poteri associativi, sia per la fatuità delle argomentazioni. Il Ca.... si confonde poi nei calcoli più semplici ($4 \times 8 = 14$, ecc.).

L'affettività è scarsa: solamente il ricordo del figlio morto lo commuove con facilità fino alle lagrime.

Ha un senso esagerato della propria forza fisica, delle eccezionali qualità della propria voce. Non ha alcun senso di malattia o di impotenza mentale; non dà importanza ai suoi disturbi fisici ed afferma di sentirsi benissimo. Accusa soltanto qualche disturbo intestinale, residuo, secondo lui, della febbre gialla. Ritiene per fermo che, allorchè uscirà dalla Clinica, egli potrà ritornare al teatro e guadagnare come un tempo molto denaro. Tutte le opere da lui già cantate ed altre nuove potrà mandarle a mente con uno studio di pochi giorni: come prova delle sue speranze fa sentire talvolta dei vocalizzi stonatissimi, dopo i quali vuole che tutti ammirino la potenza e la giustezza dei suoi mezzi vocali. Si crede un grandissimo artista (mentre anche ai suoi tempi migliori fu sempre poco superiore alla mediocrità) e racconta con infantile compiacenza i veri o supposti trionfi passati.

Di rado tuttavia mostra il Ca.... una ilarità spontanea: talvolta è irritato della diuturna reclusione e chiede con insistenza di essere rimandato a casa « perchè non passi il tempo più propizio alle scritture teatrali »; per lo più invece è apatico, inerte, non parla se non è direttamente interrogato.

La diagnosi di *paralisi progressiva* a forma demente può essere emessa senza alcun dubbio: noi abbiamo anzi presente un caso già abbastanza avanzato della malattia e, dal punto di vista clinico, non gran fatto interessante. Ma, di fronte alla banalità della sintomatologia, ecco s'erige come particolarmente degno di studio il problema eziologico.

Non certo per una involontaria quanto condannabile applicazione del principio « *post hoc, ergo propter hoc* », ma come conseguenza di un attento esame delle risultanze anamnestiche, noi siamo necessariamente tratti a considerare

se e quale influenza abbia potuto avere sullo sviluppo della paralisi progressiva l'accesso di febbre gialla, che ha immediatamente preceduto lo scoppio dell'attuale malattia.

Che questa infatti fosse già dichiarata od almeno iniziata nell' infermo anche in antecedenza alla descritta infezione, crediamo possa tranquillamente escludersi, non foss'altro per il fatto che il Ca.... fu assalito dalla febbre gialla nel bel mezzo della sua attività professionale: egli non aveva prima di quel tempo dato segni di indebolimento o di sovreccitazione psichica, nè pubblico od impresari avevano cessato di averlo caro. Un altro argomento potremmo pure invocare per ritenere che la febbre gialla abbia colpito il nostro paziente in condizioni non solo di salute, ma di pieno benessere fisico: ci sembra cioè incredibile che un individuo già paralitico abbia potuto scampare da una infezione così violenta, come fu senza dubbio quella onde il Ca.... fu invaso. Alcuni dei sintomi, che sappiamo essersi presentati nel Ca.... durante la febbre amarilla, passano per essere di pessimo pronostico; non è quindi fuor di luogo l'ammettere che anzi sia riescito il Ca.... a superare l'accesso, sebbene molto lentamente e non senza gravissime conseguenze, solo in grazia della sua eccezionale robustezza, di cui nella solidità della tarchiata persona e nell'ampio torace conserva tuttora innegabili tracce.

Ora, se noi vediamo un uomo prima robustissimo e sano, essere rapidamente condotto alla decadenza attuale in meno che un biennio dopo una malattia infettiva febbrile, che ha messo in grave pericolo la sua vita, è naturale che noi studiamo se come effetto di quella non possano essere rimasti irreparabilmente offesi, in maniera diretta od indiretta, i suoi centri nervosi e specialmente la corteccia cerebrale.

Per quanto ci è noto, non fu mai prima d'ora neppur sospettato un rapporto come di causa ad effetto tra la febbre gialla e la demenza paralitica; onde potrebbe appunto questo fatto esserci obbiettato contro l'ipotesi che ci si è affacciata durante lo studio del caso descritto.

Ma a questa specie di pregiudiziale è facile opporre: 1° che i casi di febbre gialla, i quali vengono a guarigione dopochè i più gravi fenomeni si sono presentati, sono rarissimi, per cui difficile è la raccolta di un materiale di studio appropriato; 2° che la paralisi progressiva è assai rara finora nei paesi infestati dalla febbre gialla, come è rarissima o sconosciuta affatto presso molte altre popolazioni meno progredite sul cammino della civiltà, dove pure le cause più comunemente citate della demenza paralitica: la sifilide, l'alcoolismo, l'insolazione, i traumi al capo nelle continue guerre, sono enormemente frequenti; d'onde la naturale ipotesi che allo scoppio della paralisi sia anche necessario un *quid* sconosciuto, una predisposizione di lunga mano, le cui condizioni sembrano mancare all'infuori di dati ambienti etnici e sociali; 3° finalmente, che appunto fra i postumi ora abbastanza ben noti della febbre gialla ve ne hanno alcuni, i quali posseggono la più stretta parentela con quello osservato nel caso nostro, e che pure sfuggirono fino a questi ultimi anni all'attenzione

degli osservatori: vogliamo alludere qui specialmente alle psicosi amarilliche (1).

Come infatti non è stato finora descritto alcun caso di paralisi progressiva quale postumo della febbre gialla, così anche era completamente ignoto al mondo medico fino ad un decennio addietro, che fra le complicazioni della convalescenza consecutiva alla febbre gialla potessero presentarsi dei disturbi mentali o delle vere psicopatie. Solamente nel 1892 il dott. Helvecio de Andrade (2) descrisse per il primo, e può dirsi del resto appena di sfuggita, fenomeni deliranti e (nell' anno appresso) una vera forma maniaca quali postumi della nota infezione.

Nell' anno 1893 il dott. Carlos Eiras (3), direttore di una casa di salute per pazzi in Rio de Janeiro, comunicava sei interessanti osservazioni (tra le quali quattro originali) di psicosi post-amarilliche. In questi sei casi il manifestarsi della malattia mentale era stato così immediato dopo il cessare dei gravi sintomi della febbre gialla, che a questa era impossibile negare il valore di un momento causale. Le forme osservate consistevano per lo più in uno stato depressivo con vivaci allucinazioni ed agitazione violenta; mancavano però gli altri sintomi che caratterizzano di solito i delirì da esaurimento durante la convalescenza di altre malattie febbrili, ed in ciò l'A. vorrebbe riconoscere come una nota specifica delle psicopatie da febbre gialla. Il dott. Eiras fa accuratamente notare che nei suoi ammalati mancavano le note degenerative antropologiche, non vi era grave anemia, non risultava dall' anamnesi per alcuno di essi l' alcoolismo, e le urine, che sempre si mostrano albuminose durante la febbre gialla (e più nei casi gravi), erano già ridivenute prive di albumina, cosicchè doveva tosto essere respinto il sospetto che avesse potuto sorgere di uno stato uremico quale spiegazione dei disturbi mentali.

Finalmente nel 1900 il prof. Marcio Nery (4) ha pubblicato sulle psicosi da febbre gialla un lavoro, che gli Autori della citata monografia sulla febbre gialla chiamano il più completo sull' argomento e che quindi ci duole di non aver potuto direttamente consultare. Gli Autori medesimi però ne trascrivono un largo sunto, dal quale possiamo trarre parecchie notizie interessanti per il nostro problema.

---

(1) Ved. A. A. de Azevedo Sodré u. M. Couto, *Das Gelbfieber*. 1 vol. di pag. 312 in 8°, Wien, 1901. (Forma il V Bd., IV Theil, II Abtheilung della «Speciellen Pathol. u. Therapie» edita da H. Nothnagel) — pag. 255-259: «Die Gelbfieberpsychosen», e passim.

Il libro sopra citato dei due Autori brasiliani è senza dubbio l' opera moderna più notevole che possegga la letteratura medica sulla febbre gialla. Abbiamo percorso questa monografia col più grande interesse, e ben volontieri riconosciamo di avere attinto da questo volume la maggior parte delle nostre conoscenze intorno a questa malattia, che non ci accade di osservare nei nostri paesi.

(2) Helvecio de Andrade, *Monographia sobre a febre amarella epidemica em Santos*, 1892. (Cit. da de Azevedo Sodré e Couto).

(3) Carlos Eiras, *Febre amarella e loucura*. (Brazil-Medico, 1893). (Cit. da de Azevedo Sodré e Couto).

(4) Marcio Nery, *As psychoses icteroides*. (Brazil-Medico, 1900). (Cit. da de Azevedo Sodré e Couto).

Anzitutto nota il Nery che i disturbi psichici, che compaiono durante la convalescenza della febbre gialla, sono probabilmente più comuni, di quello che non appaia dal piccolo numero di osservazioni fin qui pubblicate. Esse si osservano più di frequente nei giovani dai 15 ai 20 anni, dal temperamento nervoso e con marcata predisposizione ereditaria alle nevropatie. Si presentano al principio della convalescenza, durante la prima o la seconda settimana; solo eccezionalmente nel corso della terza o della quarta. Il loro inizio è talvolta improvviso, e sarebbe per lo più caratterizzato da un periodo prodromico con obnubilamento della coscienza e stato confusionale della durata di alcune ore o di giorni, al quale farebbe seguito senza indugio la psicosi propriamente detta. Una completa amnesia avvolgerebbe tutto quanto accade all' infermo durante il suddetto periodo, il quale si può rassomigliare per questo riguardo a quegli stati confusionali, che si presentano come equivalenti di un accesso epilettico.

La sintomatologia del periodo che potrebbe chiamarsi « di stato » della malattia mentale è oltremodo varia: talvolta predominano i fenomeni maniaci con o senza confusione psichica; talvolta quest' ultima domina la scena; di quando in quando possono anche osservarsi degli episodi melanconici. Frequenti sono, secondo tutti gli osservatori citati, i disturbi psicosensoriali, e particolarmente le allucinazioni ed illusioni della vista e dell' udito. Altre volte durante la convalescenza della febbre gialla si vede apparire con manifestazioni tumultuarie qualche stato patologico fino allora rimasto latente, p. es., l'isterismo o l'epilessia. La psicosi presenta allora una fisonomia clinica analoga a quella che si osserva negli stati confusionali degli isterici o degli epilettici.

In complesso, notano de Azevedo Sodré e Couto, le osservazioni fin qui pubblicate non ci permettono di stabilire per le psicosi da febbre gialla un quadro clinico ben definito, riferibile a probabili lesioni specifiche della corteccia cerebrale. Piuttosto, come accade per l'influenza, l'infezione icteroide sembra abbia la proprietà di ridestare predisposizioni latenti, siano esse ereditarie od acquisite.

Per ciò che si riferisce finalmente alla prognosi, così conclude testualmente il Nery: « Il pronostico delle psicosi da febbre gialla *quoad valetitudinem et mentis integritatem* varia secondo la forma clinica della psicopatia. Nei casi, in cui lo stato maniaco è solo transitoriamente accompagnato da confusione mentale, la prognosi può dirsi benigna. Allorquando invece predomina lo stato melanconico e la confusione è di lunga durata, il pronostico deve essere emesso con molta riserva. Su 12 casi da me osservati, 10 volsero a perfetta guarigione; in un caso in cui esisteva stato confusionale ed incominciato con allucinazioni di carattere melanconico, rimase un lieve indebolimento dell' intelligenza; in un caso finalmente si ebbe come esito la demenza completa ».

Notiamo qui subito che se si ammette come postumo della febbre gialla la completa demenza senza sintomi organici, non può escludersi *a priori* l' efficacia di quell' infezione nella patogenesi della demenza paralitica.

Se però il rapporto causale tra la febbre gialla e la paralisi progressiva può essere discutibile, tanto che appunto a studiarne la verosimiglianza è destinata questa breve nota, altri postumi nervosi presentati dal nostro infermo, cioè le paresi e le atrofie muscolari parzialmente ancora avvertibili devono senza dubbio riferirsi alla subita infezione.

Osservano infatti de Azevedo Sodré e Couto che, al pari di parecchie altre malattie infettive, può anche la febbre gialla lasciare dietro di sè delle paralisi muscolari. « Queste sono di solito preannunziate durante il corso della malattia da dolori muscolari, iperestesie e parestesie; i quali fenomeni si prolungano anche dopo il cadere dell' infezione e l' inizio della convalescenza, talvolta possono anzi andare aggravandosi. Nel tempo istesso esiste notevolissima debolezza muscolare, che i malati interpretano come espressione locale della loro debolezza generale, finchè al primo tentativo di muovere alcuni passi devono persuadersi che le gambe non sono in grado di sopportare il peso del corpo, onde essi cadrebbero a terra se tosto non cercassero colle mani un sostegno » (1).

Tali paralisi sembrano quindi colpire più frequentemente le estremità inferiori e talvolta da principio essere totali. Per lo più la paralisi non è completa: trattasi cioè di una semplice paresi, la quale permette al malato di muoversi nel letto e solamente gli impedisce la stazione eretta ed il cammino. Oltre alla paresi motoria può riscontrarsi all'esame obbiettivo, secondo Sodré e Couto, diminuzione della sensibilità tattile, la quale coinciderebbe spesso con un aumento della sensibilità dolorifica; inoltre dolorabilità dei muscoli del polpaccio alla pressione e talvolta anche edema delle estremità inferiori. L'emissione dell' urina e delle feci non mostra mai alcun disturbo.

Le estremità superiori rimarrebbero affatto immuni, oppure talvolta mostrerebbero in grado minore i medesimi sintomi notati nelle inferiori.

Secondo gli Autori citati le condizioni descritte durano di solito alcune settimane, per poi a poco a poco scomparire. In nessuno dei casi da loro osservati videro essi presentarsi mai una permanente atrofia muscolare: in generale anzi videro stabilirsi da ultimo una perfetta guarigione.

Come può desumersi dalla riprodotta descrizione, i dati ricercati all'esame obbiettivo sono alquanto incompleti: mancano particolarmente i risultati di un esame elettrico; inoltre la coesistenza di alcuni di essi sembra invero un po' problematica; tuttavia gli Autori ammettono come accertata a base delle paralisi e paresi amarilliche una nevrite periferica periassiale, la quale sarebbe stata accertata anche all' esame anatomico.

Nel nostro caso l' insorgere delle paralisi con dolori e debolezza estrema corrisponderebbe del tutto al quadro poc' anzi riportato; inoltre la distribuzione saltuaria delle paresi muscolari, l'atrofia permanente dei muscoli di un arto ed il riscontrarvisi anche ora un accenno di reazione degenerativa ci

(1) de Azevedo Sodré e Couto, op. cit., pag. 254.

fanno, a maggior ragione che nello schema offertoci dagli Autori brasiliani, riferire ad una nevrite periferica i descritti disturbi della motilità.

Solamente, contro questo concetto, parlerebbe l'esagerazione attuale dei riflessi tendinei del ginocchio. È però da tener calcolo che, nel momento in cui ci è dato di esaminare il malato, della nevrite non rimangono che le estreme conseguenze; mentre la lesione paralitica della zona psicomotoria e probabilmente anche delle vie piramidali deve avere di molto ridotta l'influenza inibitrice della corteccia cerebrale sui riflessi dei centri inferiori.

Ad ogni modo l'importanza della nevrite nel caso che stiamo analizzando scaturisce secondo noi principalmente dalla considerazione che o per l'intensità dell'infezione, o perchè nel Ca... il punto debole dell'organismo fosse rappresentato dal sistema nervoso, questo ha evidentemente risentita l'azione diretta od indiretta delle tossine della febbre gialla: e se, come nella così detta « psicosi polineuritica », il sistema nervoso periferico sembra aver rivelato per il primo sofferenze sensibili, è però verisimile che la corteccia cerebrale non sia rimasta illesa.

Ora, che l'azione del *virus* amarillico possa dar luogo alle più disastrose conseguenze sugli organi encefalici è fatto oramai dimostrato dalle ricerche anatomo-patologiche sull'uomo e, con maggiore evidenza e precisione, dalle esperienze su vari animali suscettibili al contagio della febbre gialla.

Negli individui morti in conseguenza di questa malattia già le meningi molli mostrano uno stato di grave congestione, con dilatazione delle pareti vasali e qua e là rottura delle medesime, donde la formazione di piccoli stravasi sanguigni. Il liquido cerebro-spinale (e ciò può avere la sua importanza per l'interpretazione patogenetica di alcuni fenomeni) presenta, come hanno fatto rilevare specialmente Rochoux e Bérenger-Féraud (1), una colorazione giallastra, senza dubbio perchè contiene elementi riassorbiti della bile.

Anche la corteccia cerebrale presenta talvolta alla superficie o nel suo spessore piccole emorragie; in qualche caso, in ispecie allorchè la malattia ha durato a lungo ed è stata accompagnata da estesa degenerazione adiposa dei visceri, notasi anche un rammollimento della massa cerebrale.

Emorragie puntiformi si osservano anche nelle parti più profonde del cervello, e talvolta emorragie più importanti esistono nel cervelletto e nel midollo allungato.

Questi fatti sono stati ripetutamente controllati anche dal più illustre fra gli studiosi contemporanei della febbre gialla, dal Sanarelli (2); tuttavia questi attratto più che altro dalle ricerche eziologiche e sieroterapiche, non ha approfondite le osservazioni anatomo-patologiche, onde reperti istologici nella corteccia cerebrale umana ottenuti mediante metodi moderni e perfezionati di ricerca non ci sono finora conosciuti; ma risultanze accuratissime

(1) Ved. Sodré e Couto, op. cit., pag. 105-106.
(2) J. Sanarelli, *Étiologie et pathogénie de la fièvre jaune.* (Ann. de l'Institut Pasteur, 1897).

e degne di fede sulle alterazioni minute del sistema nervoso negli animali d'esperimento ci sono date da un ottimo lavoro del Cesaris-Demel (1) eseguito nel laboratorio del Prof. Foà.

Molti animali sono, com'è noto, suscettibili alla infezione icteroide e vengono a morte con una sintomatologia molto analoga a quella presentata dall'uomo, ed analogo è pure il reperto anatomo-patologico. Anzi, come osserva il Foà (2), «il bacillo itterode è uno dei più potenti bacteri patogeni che abbiamo nei nostri laboratorî, e si può dire che nessuno lo supera nella complessità e gravità delle lesioni che produce su una larga scala di animali».

Il cane è però l'animale che, nel complesso delle alterazioni anatomo-patologiche offre il quadro più somigliante a quello determinato nell'uomo dal bacillo icterode, onde appunto sul cane sono specialmente basate le osservazioni sperimentali del Cesaris-Demel. Nel suddetto animale può svolgersi, dopo l'iniezione di una coltura pura di bacillo icterode, il quadro classico della steatosi diffusa a tutti gli organi e della gastro-enterite emorragica: la morte avviene allora fra il terzo e l'ottavo giorno dall'infezione. Nei conigli la durata della malattia è minore: da due a cinque giorni.

Ora nel cane, ed inoltre nel coniglio e nella cavia, il Cesaris-Demel, adoperando specialmente il metodo Nissl, ha veduto senza eccezione lesioni cellulari gravissime nel sistema nervoso centrale. «Queste lesioni, come si esprime nelle sue conclusioni l'A. citato, interessano specialmente:

1° le grandi e medie cellule piramidali della corteccia, che si rigonfiano e perdono la colorabilità e la continuità nei propri elementi cromatofili, fino ad arrivare alla completa distruzione della cellula stessa;

2° le grandi cellule del Purkinje, che perdono la colorabilità dei propri prolungamenti e presentano un grande rigonfiamento della parte basale, con intensa cromatolisi e distruzione della membrana cellulare;

3° le cellule piramidali delle corna anteriori (del midollo spinale) e del midollo allungato, che presentano una spiccata cromatolisi a tipo periferico».

L'A. nota poi che queste lesioni sono più o meno gravi e progredite in rapporto alla maggiore o minore recettività dell'animale per il bacillo icterode ed alla durata dell'infezione stessa; inoltre che le alterazioni cellulari si differenziano da quelle comunemente conosciute come secondarie e si avvicinano a quelle descritte come primitive, e più specialmente a quelle determinate da una diminuita ossidazione.

Certamente, in mancanza di analoghe, precise ricerche sull'uomo morto per febbre amarilla, noi non possiamo trasportare senz'altro nell'anatomia patologica umana il reperto verificato nel coniglio, nella cavia e nel cane. Ma

---

(1) A. Cesaris-Demel, *Sulle lesioni del sistema nervoso centrale prodotte dal bacillo icterode.* Comunicaz. fatta alla R. Accad. di Med. di Torino l'11 marzo 1898. (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, marzo 1898, pag. 102-112).

(2) P. Foà, *Sul bacillo itterode* (Sanarelli). (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, gennaio-febbraio 1898, pag. 57-60).

un forte argomento tratto da altre analogie ci deve far credere che non solo alterazioni simili dovranno indubbiamente verificarsi per causa della febbre gialla nella corteccia cerebrale e negli altri centri nervosi dell'uomo, ma queste dovranno anzi essere quivi più rapide, estese ed intense.

È noto, infatti, essere l'uomo particolarmente sensibile all'azione del veleno della febbre gialla. Risulta dalle scoperte del Sanarelli che il bacillo icterode non si sviluppa in considerevoli quantità nell'organismo umano, perchè una piccola porzione della tossina che esso produce è sufficiente allo scoppio della malattia, colle conseguenze di una gravissima intossicazione generale. Per uccidere un coniglio od una cavia occorre una dose di tossina quadrupla di quella, che si può calcolare mortale per un uomo adulto. Si può anzi dire che quanto più elevato è un organismo nella scala animale, tanto più esso è sensibile all'azione del bacillo icterode e della sua tossina.

Inoltre l'esame anatomico macroscopico ci mostra da un lato, come si è notato sopra, i più gravi fatti, e specialmente le estese emorragie, nel cervello dell'uomo; dall'altro lato l'osservazione clinica, nei sintomi della malattia, — quali la rachialgia intensa, l'angoscia precordiale, il vomito, il delirio, la prostrazione delle forze e, nella forma così detta « *atassica* » della febbre gialla, l'eccitazione motoria disordinata alternata all'invincibile sonnolenza, a miosi pupillare, la fotofobia, lo strabismo, il respiro di Cheyne-Stokes, il coma, — ci indica la grave lesione funzionale del sistema nervoso centrale.

In conclusione, dobbiamo ammettere che la febbre gialla produca vaste distruzioni negli elementi gangliari della corteccia cerebrale, distruzioni in parte certo non dissimili a quelle che costituiscono il reperto anatomico più comune nella paralisi progressiva. Non manca quindi neanche da questo lato la possibilità che in casi particolarmente gravi la febbre gialla, come forse altre infezioni ed intossicazioni, lasci dietro di sè un quadro morboso, che si esplica colla fenomenologia clinica della demenza paralitica.

Noteremo poi che la febbre gialla è stata spesso confusa, specialmente in altri tempi, con un'altra endemia, la quale può presentare una fisonomia analoga all'infezione amarillica, ed in vario modo ad essa si associa o succede.

Vogliamo dire della *malaria*, malattia che domina in molti dei paesi infestati dalla febbre gialla; onde si credette un tempo che questa altro non fosse che una particolare forma di malaria, e si è parlato talvolta dai medici inglesi di un « *malarious yellow fever* », o di una « forma intermittente » della febbre itterode; ed anche i più recenti osservatori (fra cui anche de Azevedo Sodré e Couto) sono dell'opinione che non si possa negare in un certo numero di casi una vera associazione delle due forme morbose. In altri casi invece si tratta di una analogia delle manifestazioni sintomatiche, per cui, nei paesi e nei periodi in cui regnano entrambe le malattie, pare non sia sempre facile distinguere un accesso di febbre gialla da uno di perniciosa malarica, segnatamente allorchè predominano i fenomeni nervosi e l'ipotermia, seguiti in breve da un esito letale per collasso.

Orbene, Marandon de Montyel (1) per il primo ha pubblicato una serie di casi (otto), nei quali, secondo lui, la malaria aveva prodotto lo scoppio della paralisi progressiva. L'intossicazione palustre sembra inoltre avere affrettato notevolmente il progresso della degenerazione nervosa, poichè accessi malarici corrisposero sovente ad una recrudescenza della paralisi generale. È da osservare finalmente che questi ammalati erano tutti assai giovani: la maggior parte di essi non avevano raggiunto l'età di 30 anni. Ove quindi si voglia ritenere provata la connessione ammessa dall'alienista francese, nulla ci pare si opponga ad ammettere che anche, od anzi *a fortiori*, la febbre gialla, la quale è di solito tanto più grave malattia che l'infezione palustre, possa cagionare la demenza paralitica.

E qui noi siamo condotti a considerare brevemente per quale patogenesi potrebbero prodursi e il quadro paralitico e le notate lesioni anatomiche cerebrali e nervose in genere in un ammalato di febbre gialla.

Il meccanismo può essere certamente assai vario, e noi possiamo facilmente annoverare molteplici vie, per le quali il *virus* itterode giungerebbe a nuocere così gravemente alle funzioni ed alla struttura dei centri nervosi.

Anzitutto il *virus* amarillico per sè stesso può agire, crediamo, direttamente sugli elementi nervosi. Come ha dimostrato il Sanarelli, contro quanto prima di lui si credeva, il bacillo della febbre gialla non si trova nè nello stomaco nè nell'intestino; ma penetra invece dall'esterno nel sangue e per mezzo del circolo è portato nei vari organi interni. Esso produce ivi tosto una tossina straordinariamente venefica, che agisce sugli organi stessi traendoli in preda alla steatosi, e cagionando uno stato congestivo e la rottura delle pareti vasali.

Per conoscerne l'azione *diretta* sulla corteccia cerebrale dobbiamo ricorrere anche qui alle citate osservazioni del Cesaris-Demel.

Oltre alle alterazioni già descritte nei casi in cui la morte degli animali infettati con una cultura di bacillo itterode avviene entro un periodo di parecchi giorni, questo A. ha trovato lesioni nervose in cani in cui, mediante l'iniezione di una tossina estremamente venefica ottenuta dal bacillo, si ebbe la morte in poche ore, da sei a dodici. Allora le alterazioni patologiche degli elementi nervosi erano meno gravi, iniziali, ma sufficienti a stabilire che già l'azione diretta del veleno (poichè in un termine così breve difficilmente potrebbero ammettersi azioni secondarie) basta a produrre lesioni evidenti (rigonfiamento, mancante colorabilità e frammentazione della cromatina) nelle cellule piramidali della corteccia e nelle cellule del Purkinje, e lesioni questa volta ancora più gravi (spiccata cromatolisi, formazione di grandi vacuoli eccentrici) nelle grandi cellule piramidali del bulbo, dove risiedono i centri più importanti per la vita vegetativa.

Un altro meccanismo, col quale l'infezione itterode può minacciare lo svolgersi delle normali funzioni organiche e l'integrità dei tessuti, si ha nel

(1) Marandon de Montyel, *Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale.* (Revue de Médecine, novembre 1900).

fatto che essa facilita in singolar maniera lo stabilirsi di infezioni secondarie, infezioni che vengono tanto spesso osservate durante il decorso della febbre gialla e talvolta presentano il quadro di una vera setticemia colibacillare, o streptococcica, stafilococcica e via dicendo. Queste infezioni secondarie possono per sè sole essere più che sufficienti (Sodré e Couto) a cagionare l'esito letale.

Potrebbe quindi supporsi ed è anzi assai verosimile che anche tali secondarie invasioni dell'organismo per parte di nuovi elementi specifici contribuiscano a peggiorare, per la formazione di più complicati principi tossici, le condizioni vitali dei vari tessuti e fra questi del tessuto nervoso.

In terzo luogo noi dobbiamo attribuire la massima importanza al fatto che nella febbre gialla il fegato è l'organo preso fra tutti più direttamente di mira e, nei casi gravi, degenerante in breve tempo e quasi in totalità in una massa adiposa priva di elementi ghiandolari ancora capaci di funzionare.

Non istaremo qui a ricordare in quante maniere le mancate o pervertite funzioni epatiche possano influire sul normale andamento dei processi vitali. Il più anticamente noto tra gli uffici del fegato, quello di secernere un succo dei più necessari alla digestione degli alimenti, sembra già tale che la sua sospensione o deviazione non possa non riuscire altamente nociva all'organismo; ed infatti fino dai tempi ippocratici le alterazioni nella composizione della bile sono state molte volte incolpate a torto od a ragione di esser causa dei più svariati disordini funzionali, e specialmente di malattie psichiche e nervose; e l'Esquirol attribuiva molto spesso gli stati melanconici ed altri disturbi mentali ad anomalie della secrezione biliare.

Eppure colle cognizioni odierne possiamo dire che con tutta probabilità la mancata secrezione di bile non costituisce la conseguenza più grave in caso di malattie epatiche, nè il maggior pericolo per la conservazione della vita. Noi sappiamo ora che appartengono al fegato funzioni della più alta importanza come organo ematopojetico; esso presiede alla formazione ed alla trasformazione del glicogene, ed ha inoltre influenza su svariati momenti del ricambio organico: sulla sintesi delle sostanze aromatiche, sulla formazione dell'urea. Infine, sia per l'azione neutralizzante, antitossica della sua secrezione interna, sia perchè esso rappresenta un vero filtro, attraverso al quale passano tutti i materiali provenienti dall'intestino prima di essere versati nel torrente circolatorio, il fegato esercita di fronte al rimanente dell'organismo una funzione protettiva contro infezioni, auto-intossicazioni ed avvelenamenti di molte specie, funzione assolutamente indispensabile, poichè, una volta questa abolita, rimane aperto l'adito a tutte le influenze bio-chimiche dannose penetranti per la via intestinale.

Come conseguenza di tutti questi dati apprestatici dalla moderna fisiopatologia, nell'alterazione delle funzioni del fegato, in una *insufficienza epatica*, si ricerca ora la spiegazione di molti e disparati processi infettivi o di autointossicazione.

Per rimanere nel ristretto campo delle malattie mentali, ricorderemo che

Charrin (1) e Klippel (2) furono i primi che con criteri moderni, pressochè contemporaneamente, descrissero casi di psicopatie attribuibili secondo loro ad un perturbamento delle funzioni epatiche.

Dopo di essi parecchi altri Autori pubblicarono osservazioni analoghe, tra cui quella recentissima del Catòla (3) uscita alle stampe in questa medesima *Rivista*, alla quale aggiunge interesse il notevole reperto istologico del fegato e della corteccia cerebrale. A questa memoria rimandiamo anche per le citazioni bibliografiche non accolte nel presente scritto.

Specialmente è stata rilevata l'importanza delle lesioni epatiche nella genesi dei delirì alcoolici, ed il Klippel (4) di nuovo svolge a questo proposito delle considerazioni che ci sembrano applicabilissime al nostro caso. Egli fa infatti notare essere ben raro che un malato alcoolista e delirante non presenti all'autopsia delle lesioni epatiche. Se questa verità non è stata da gran tempo constatata, lo si deve al fatto che la cellula epatica può essere profondamente alterata nella sua funzione, senza che esistano lesioni grossolane apparenti ad occhio nudo, quali l'atrofia o la cirrosi venosa (5). Quanto alla patogenesi del delirio alcoolico, il Klippel, contraddetto in questo dal Cullerre (6), la trova precisamente nel fatto che la cellula epatica alterata non esercita più verso i veleni organici il suo ufficio di preservazione; la cellula epatica si è distrutta sotto l'influenza dell'alcool, nel diminuire cioè l'azione nociva del veleno sugli altri tèssuti e preservando così più o meno l'organismo. Ma una volta divenuto il fegato insufficiente, e quand' anche sia stato sospeso o molto diminuito l'uso dell'alcool, il fegato non ha più la capacità di precludere la via ad eventuali auto-intossicazioni, che divengono causa talvolta di malattia mentale. Secondo il Klippel, inoltre, qualunque sia la causa che ha portato l'alterazione prima del parenchima epatico, passa poi in seconda linea di fronte alla incapacità funzionale permanente di quest'organo; ond'è che non solo l'alcool, ma il fosforo p. es. ed altri momenti eziologici si equivalgono nelle loro conseguenze ultime, ed il delirio, la psicopatia si devono in sostanza direttamente all'insufficienza epatica: « *Le foie à lui seul peut créer le délire* ».

Ma v'ha di più: il Klippel (7) medesimo, nella sua opera sulle paralisi

---

(1) CHARRIN, *Maladies du foi et folie*. (Comptes rend. de la Soc. de Biol., 30 juillet 1892).

(2) KLIPPEL, *Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. Folie hépatique*. (Arch. génér. de Médecine, août et septembre 1892).

(3) G. CATÒLA, *Sopra un caso di alterazioni mentali e nervose da intossicazione epatica*. (Riv. di patol. nervosa e mentale, novembre 1901, pag. 490-505).

(4) KLIPPEL, *De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques*. (Annales médico-psychologiques, VII[e] Série, T. XX, septembre-octobre 1894, pag. 262-272).

(5) Da ciò si trae la spiegazione di alcune osservazioni apparentemente contradditorie, quali quella del Grilli, il quale affermava che l'alcoolismo produce di rado la cirrosi del fegato nei pazzi, perchè in questi il cervello rappresenta l'organo più sensibile all'azione del veleno. (Ved. GRILLI, *La cirrosi epatica si trova molto raramente nei pazzi*. Lo Sperimentale, aprile-maggio 1889).

(6) A. CULLERRE, *Hépatisme et psychoses*. (Arch. de neurologie, Vol. VI, 2[me] Série, novembre 1898, pag. 352-376).

(7) KLIPPEL, *Les paralysies générales*. (Collection de l'œuvre médico-chirurgicale). Paris, Masson, 1899.

generali, ammette espressamente che le auto-intossicazioni, e specialmente quella d'origine epatica, abbiano una parte importante nella patogenesi della paralisi progressiva.

Quindi non deve sembrare inverosimile che la febbre gialla, anche per la sua azione distruttrice della funzione protettiva antitossica del fegato, possa venire invocata come momento eziologico della demenza paralitica e delle gravi lesioni dei centri nervosi che ne accompagnano lo svolgimento. E nel caso descritto i dati per ammettere l'esistenza di un fegato insufficiente non mancano, come s'è visto: fra gli altri esiste anche quello della temperatura subnormale, che lo Charrin (1) invoca come importante in simili ammalati. In essi infatti, per la insufficienza epatica, vengono meno in parte le sorgenti di calore che risultano dagli svariati ed importanti processi vitali affidati al parenchima epatico; processi i cui risultati sono, nel loro complesso, di natura esotermica. Se poi non furono nel nostro caso esperite tutte le ricerche urologiche ed uro-tossiche che pure si sarebbero potute istituire, tante sono le incertezze e le contraddizioni, le quali ancora regnano in questo campo fra gli autori più competenti (2), che non ci sembra quella una mancanza di grave entità, specialmente avuto riguardo all'eziologia bene stabilita della supposta insufficienza epatica nel caso considerato.

Se noi vogliamo ora riassumere i risultati della breve discussione che precede, dobbiamo giungere alla conclusione che, con molta verosimiglianza, nel caso descritto lo sviluppo della paralisi progressiva trova come causa se non unica certo fortemente coadiuvante l'infezione itteroide.

La possibilità generica che la febbre gialla abbia ad annoverarsi, insieme ad altre gravi infezioni od intossicazioni, fra i momenti che più facilmente preludono al manifestarsi della demenza paralitica, si desume secondo noi dalle considerazioni seguenti:

1° Che la febbre gialla ha fra i suoi postumi più volte osservati delle forme psicopatiche a quadro e ad esito variabili, che possono in qualche caso assumere un andamento assai grave e terminare nella completa demenza;

2° Che per causa dell'infezione amarillica possono presentarsi paresi e paralisi motorie svariate, dovute probabilmente a neuriti periferiche, le quali fanno fede dell'azione deleteria esercitata dal contagio itteroide sul sistema nervoso;

3° Che l'anatomia patologica e più l'esperimento hanno dimostrato negli individui morti per febbre gialla gravi lesioni meningee e corticali, con vasta distruzione degli elementi gangliari della corteccia, quale solamente può

---

(1) Charrin, *Rapport sur l'insuffisance hépatique*, au VI^me^ Congrès français de Médecine interne tenu a Toulouse du 1^er^ au 5 avril 1902. (Semaine médicale, 1902, n. 14, pag. 110).

(2) Ved. le Relazioni Charrin, Ducamp e Ver Eecke al Congresso sopra citato e l'interessante discussione seguitane. (Semaine médicale, 1902, n. 14 e 15, pag. 110-114 e 122-123).

osservarsi nei processi morbosi che più irreparabilmente ledono l'intelligenza e l'attività motrice volontaria;

4° Che quale postumo della malaria, — infezione abbastanza simile per qualche suo carattere alla febbre gialla, dalla quale talvolta difficilmente si può ben riconoscere all'esame clinico e che tante volte ad essa si complica, — è pure stato osservato ripetutamente il quadro della demenza paralitica;

5° Che la tossina del bacillo itteroide, oltre ad avere uno straordinario potere venefico diretto sui tessuti dell'organismo umano, prepara notoriamente il terreno a parecchie altre infezioni secondarie, talvolta di estrema gravità. Onde, quando anche non si volesse attribuire la genesi dei gravi postumi nervosi e mentali della febbre gialla all'azione diretta delle tossine amarilliche sul sistema nervoso, è evidente che queste, come quelle che aprono la strada ad altri elementi infettivi, vanno annoverate fra i momenti causali predisponenti delle conseguenze citate;

6° Finalmente che, per effetto della febbre gialla, vale a dire per l'azione steatogena del *virus* che in essa si produce, si ha più che in tutti gli altri organi una rapida degenerazione adiposa del parenchima epatico, il qual fatto può divenire a sua volta cagione di gravi disordini generali per un molteplice meccanismo. Abbiamo infatti come conseguenza dell'insufficienza epatica: mancata azione della bile sul contenuto gastro-enterico; riassorbimento dei materiali destinati ad essere colla bile escreti o distrutti; mancanza o trasformazione della secrezione interna della maggior glandola dell'organismo; infine, conseguenza questa forse più seria di tutte le altre citate, annullamento della funzione protettiva del fegato contro le infezioni od auto-intossicazioni di origine intestinale. Qualunque sia infatti la patogenesi della paralisi progressiva, la mancata funzione epatica non può non costituire una notevole causa predisponente al suo sviluppo, ciò che infatti ora si tende ad ammettere da parecchi osservatori; come anche si ritiene che per la insufficienza funzionale del fegato sia preparato il terreno o prodotto invece lo scoppio decisivo di altre psicopatie, ad esempio del *delirium tremens*.

Nel caso speciale poi il rapporto causale tra l'infezione amarillica e la demenza paralitica sembra particolarmente probabile per questi fatti desunti dall'anamnesi e dall'esame obbiettivo:

1° Per l'evidente, immediata connessione di tempo fra l'accesso di febbre gialla e l'inizio dei sintomi paralitici, dei quali prima non esisteva, a quanto ci risulta, traccia alcuna;

2° Per l'assenza di altre cause evidenti, poichè nè l'alcoolismo, nè la vita disordinata e gli abusi sessuali raggiunsero nel nostro paziente limiti esagerati. Particolarmente poi, data l'assenza quasi certa della sifilide, manca la causa predisponente più di solito invocata nei casi di paralisi progressiva;

3° Per la gravità insolita della febbre gialla, la quale in questo caso ha potuto svolgere in buona parte la sua più complicata sintomatologia;

4° Per la presenza (postumo questo indubitabile della febbre gialla),

di varie paresi ed atrofie muscolari di origine nevritica, le quali attestano essere stato nel nostro caso colpito con predilezione il sistema nervoso;

5° Per la degenerazione grassa del fegato cagionata dall' infezione itteroide, alterazione tuttora rilevabile all' esame obbiettivo e che preparava certamente le condizioni più propizie alle intossicazioni esogene ed endogene, alle alterazioni epatogene delle funzioni mentali e nervose.

Osservazioni ulteriori, alle quali potranno specialmente applicarsi i colleghi dimoranti in località infestate dalla febbre gialla, confermeranno o no le esposte vedute.

(Asilo di Sant' Anna a Parigi. — Turno del dott. Magnan).

Cocainismo cronico; perturbamenti psichici in una famiglia dedita al cocainismo

del dott. **Al. Soutzo** (junior) di Rumenia.

I perturbamenti cerebrali che sopravvengono in seguito ad intossicazione cronica provocata dalla cocaina specialmente nel campo delle funzioni mentali sono oggi spiegati a sufficienza.

I lavori di laboratorio eseguiti da un lato in Francia da Laborde, Richet, Lafont e per ultimo da Soullier e Guinard, e dall'altro in Italia da Mosso e Daddi, Mosso dal punto di vista psico-patologico, e Daddi da quello delle lesioni anatomo-patologiche della cellula nervosa, si trovano in perfetto accordo con le osservazioni cliniche riferite da Magnan, Mattison, Detlefen, ecc., per cui ormai non può restare alcun dubbio su quest' argomento.

Le località cerebrali che sono attaccate da differenti perturbamenti in seguito all' intossicazione sono specialmente quelle della sensibilità generale e speciale: fra essi si presentano in prima linea le illusioni e le allucinazioni tattili e uditive; sopravvengono in seguito dei turbamenti nella sfera dell' intelligenza, nell' ideazione, dei turbamenti del carattere e della volontà che talvolta spingono l' individuo ai più stravaganti atti impulsivi, alla truffa, al furto e persino ai crimini più gravi. Mattison conclude che nel morfinismo si nota specialmente la tendenza al suicidio, mentre nel cocainismo cronico si trova invece più spesso la tendenza all' omicidio. Finalmente assai spesso si verificano crampi, tremori, convulsioni dovute alla sovraeccitabilità nevromuscolare e accompagnate talora dalla perdita della conoscenza; insomma persino veri attacchi epilettici, come ne ha riferito il Magnan in due delle sue osservazioni.

Una cosa degna di nota è che i perturbamenti psichici di questa sorta di intossicazione non possono per nulla identificarsi con quelli che s' incontrano nella vera mania e perciò non converrebbe loro la denominazione di cocainomania e morfinomania. Ciò porterebbe a dare per la stessa ragione il nome di

alcoolmania all'intossicazione cronica dovuta all'alcool; il che sarebbe certamente paradossale, vista la maggioranza delle opinioni attuali degli alienisti su questo veleno.

Riteniamo utile di riferire in primo luogo la storia del malato e della sua famiglia con riguardo al modo in cui l'uno e l'altra sono arrivati all'intossicazione; poi analizzeremo in particolare i perturbamenti mentali nei differenti stadi manifestatisi in seguito all'avvelenamento e specialmente gli effetti cocainici differenziati in maniera ben netta da quelli della morfina.

Melchiorre Leopoldo N..., di 40 anni, d'origine belga, entra all'ammissione di Sant'Anna al 24 dicembre 1901 in seguito a tentativo d'assassinio perpetrato contro un farmacista nelle circostanze che accenneremo di sotto.

La sua vita costituisce un vero romanzo d'avventure e truffe, sovrattutto da quando egli s'è dato all'abuso della morfina e della cocaina. Egli trae dalla sua eredità uno stato degenerativo dei più manifesti.

Suo padre, uno squilibrato, fu attaccato da alienazione mentale ed ebbe idee di persecuzione. Essendo di religione protestante vedeva di mal occhio le suore di carità cattoliche e si credeva perseguitato da loro. Rinchiuso in un asilo di alienati a Namur (Belgio), sempre in seguito a queste idee di persecuzione, si suicidò gettandosi dalla finestra.

La madre morì paralizzata; ebbe 21 figli, di cui tre sono vivi: una figlia in buone condizioni; un fratello alcoolista che ha perduto la vista in seguito a un grave dolore (gli avevano rubato 40,000 lire); e un altro fratello, il malato N.... che alla nascita presentava un labbro leporino.

La sua infanzia non fu caratterizzata da alcuna malattia o da alcun fatto importante. Egli era d'indole bizzarra ed eccentrica, ma tuttavia potè arrivare ad imparare il mestiere di pittore decoratore.

A 18 anni, mentre decorava una chiesa di Aix la Chapelle cadde da un'altezza di 18 metri. Trasportato dapprima a casa sua in grave stato, fu poi condotto in un ospedale a Namur dove subì l'operazione del labbro leporino. In seguito alla medesima gli rimase un forte dolore alla bocca, il quale lo preoccupava a tal punto che ogni lavoro gli era impossibile. Finalmente egli lascia Namur per andare a Bruxelles a raggiungere il fratello. In questa città conobbe il fratello di sua cognata che si iniettava della morfina per certi dolori di stomaco. Allora il nostro soggetto ebbe l'idea di esperimentare questo sistema di cura; ma il suo cognato non volle fornigli in proposito alcuno schiarimento. Infine, dopo una lunga insistenza, ottenne della moglie di questo cognato tutte le informazioni necessarie nonchè l'indirizzo del medico. Il giorno dopo si affrettò a recarsi presso il dottore che gli fece la prima iniezione di morfina in seguito alla quale fu preso da un grave disturbo con vomito, diarrea, ecc., tuttavia il giorno appresso ritornò e questa volta l'indisposizione fu meno forte e il dolore alla bocca si calmò; nei giorni successivi egli non ebbe più alcun incomodo, i dolori sparirono e per di più sopraggiunse uno stato di benessere. Incoraggiato da questo risultato domandò la ricetta della medicina, comprò una siringa e seguitò a farsi da sè delle iniezioni.

A partire da questo momento (quattro anni fa) la passione per le iniezioni nacque nel nostro soggetto. La soluzione adoperata fu durante il primo mese di sola morfina, ma provando una sensazione di bruciore locale dopo ogni iniezione, se ne lamentò col medico che gli fece aggiungere una piccola quantità di cocaina.

A lungo andare, diminuendo di giorno in giorno l'effetto della soluzione quale era stata prescritta dal medico, ed avendo constatato un effetto più rapido e più intenso con l'adozione della cocaina, cominciò ad alterare la cifra della dose di questa, accrescendola sempre di più.

Il sollievo prodottogli dalle iniezioni gli permise di ricominciare il suo mestiere, ma durante il lavoro doveva iniettarsi continuamente per calmare i suoi dolori; talvolta, in seguito a queste iniezioni, sveniva.

Più si iniettava e più si accrescevano le sensazioni piacevoli: egli arrivava a farsi da 30 a 40 iniezioni per giorno e la sera 10 o 15 iniezioni bastavano appena a farlo addormentare. In sogno vedeva cose fantastiche e provava sensazioni erotiche, piacevoli.

Durante il suo soggiorno a Bruxelles fece la conoscenza di una ragazza di cattiva condizione che amò e che arrivò a fare sua amante, ma questa presto lo abbandonò e partì per Liegi. N.... per il desiderio di provare anche durante l'assenza di lei delle sensazioni voluttuose, si faceva delle iniezioni dinanzi al ritratto che della ragazza aveva fatto egli stesso qualche giorno prima della partenza. Finalmente andò a ricercare l'amante a Liegi, ma non la trovò. Questa passione morbosa gli fece sorgere l'idea di andare a raggiungere una sua antica conoscenza, una certa signora L.... che era a Namur. Questa divenne ben presto la sua amica. Egli la persuase a lasciare la città coi suoi due minori figli (una ragazza di 14 anni ed un giovanetto di 18) per andare ad abitare con lui; poco dopo tutti e quattro presero alloggio in un piccolo appartamento a Liegi.

La signora L.... conobbe tosto la passione del malato per le iniezioni e cercò di liberarnelo con ogni mezzo possibile, ma invano. Invece N.... cominciò a raccontarle tutte le specie di sensazioni che provava sotto l'influenza delle iniezioni e un bel giorno la signora L.... si lasciò iniettare da lui. Questa prima iniezione le produsse un po' di disturbo, ma in cambio ella cadde in uno stato euforico ed ebbe il desiderio di abituarcisi. Spesso i due soggetti provavano sensazioni voluttuose molto intense allorchè si facevano iniezioni l'uno in presenza dell'altro.

Un giorno il malato N.... fece una iniezione al figlio maggiore della sua amica, mentre questi era in istato di ubriachezza, ma egli ne ebbe orrore e lasciò ben presto Liegi per recarsi al Congo. Poco dopo la ragazza si lasciò fare qualche iniezione da N.... e fu presa dalla stessa passione di lui; finalmente il minore subì lo stesso accesso di desiderio in seguito al solito effetto delle iniezioni. Un vicino a cui egli aveva fatto qualche iniezione lo supplicava di fargliene ancora.

Cosicchè in un certo periodo di tempo l'intera famiglia di 4 persone divenne un gruppo di cocainici, i quali malgrado le loro relazioni andavano a procurarsi il veleno ciascuno per proprio conto. Qualche volta anzi la ragazza, la più appassionata di tutti, arrivò a sostituire con acqua la soluzione di cui si servivano il fratello e la madre e ciò soltanto per potersi fare più spesso delle iniezioni.

In seguito alle truffe e ai furti commessi presso i farmacisti; i nostri soggetti giunsero a non poter più avere la soluzione. Più volte vennero arrestati. Un anno fa il malato N.... a causa di furto fu rinchiuso in un ospedale carcerario. Quivi rimase due mesi e mezzo e si liberò dalla sua passione per le iniezioni, ma dopo poco, la sua amica e i figli di lei che continuavano ancora nell'antica abitudine gli suggerirono di nuovo l'idea di riprendere l'uso di iniettarsi e così fece ben presto.

A lor volta la ragazza e sua madre furono arrestate; la prima passò qualche settimana in prigione e la seconda all'ospedale. Durante la permanenza nella prigione,

la ragazza trovò il modo di rubare della cocaina e una siringa e si fece parecchie iniezioni in seguito alle quali cadde in stato assai grave.

Finalmente tutta la famiglia lasciò Liegi dove la vita le era divenuta impossibile e traversò diverse città, fermandovisi soltanto qualche giorno perchè per le molte truffe non riusciva più a procurarsi la soluzione. Scoraggiati e privi di risorse i nostri soggetti decisero di venire a Parigi.

Si misero in cammino facendo la strada a piedi, ma avanti di lasciare Liegi si erano procurasi la soluzione necessaria per le iniezioni. Arrivati a Reims, non avendo più soluzione ricominciarono le loro truffe. Un giorno il malato non avendo di che pagare una boccia di soluzione ingoiò il contenuto; credettero che si fosse avvelenato e lo arrestarono. Sfuggito alla fine, N.... con la sua amica e la figlia di lei continuarono la strada per Parigi; il figlio tornò invece a Bruxelles. Per mancanza di cocaina la madre e la ragazza ebbero dei disturbi durante il cammino; persero completamente la conoscenza e furono assaliti dal delirio, allora N.... andò a procurar loro della soluzione nella più vicina cittá e fatte ad esse delle iniezioni le rimise un grado di proseguire la strada, ma arrivarono a Parigi ammalate e affaticatissime. Le prime notti dovettero passarle all'aperto per mancanza di mezzi. In seguito si dettero alla truffa e al furto e si procurarono la soluzione con una firma falsificata del dott. P.... In questo tempo da Bruxelles arrivò il giovanotto a raggiungere la sua famiglia.

Per questa ogni lavoro si presentava impossibile. Specialmente il malato era in preda a profondi turbamenti; allucinazioni spaventevoli, stato d'angoscia, in fine idee di tristezza e di abbattimento. Ogni tentativo di sollevarsi riusciva inutile. Il malato cercò un giorno di truffare un farmacista e volle rubargli un bisturi; ma questi essendosi accorto della cosa chiuse la porta e impedì a N.... di uscire. Preso da collera, N.... in un accesso impulsivo colpì a più riprese col bisturi il farmacista che cadde a terra gravemente ferito. Allora N.... fu arrestato e condotto in prigione e di là trasportato all'asilo di Sant' Anna.

Questa storia è interessante dal punto di vista clinico. Essa dimostra come il cocainismo può essere comunicato da una sola persona ad una famiglia intera. A bella posta abbiamo voluto prima esporre dei particolari sul concatenamento dei fatti per poi cercare di analizzare come ora faremo, il progresso dei perturbamenti mentali.

Allorchè subiva gli effetti della morfina il malato si trovava prima in istato euforico con sogni fantastici e con sonnolenza estrema che gli impediva talora di alzarsi dal letto. In seguito alla mescolanza della cocaina con la morfina, i fenomeni si accentuarono. Diminuzione di volontà che lo portava ad atti delittuosi come al furto e alla truffa; incubi spaventosi; il malato racconta che vedeva persone che venivano a torturarlo, che gli ponevano addosso punte infuocate, che gli davano colpi di martello e che incendiavano la sua camera; egli ne rimaneva così spaventato che si levava e accendeva il lume, ma nello stato di semiveglia continuava a vedere gli stessi quadri e spesso le sensazioni di colpi di martello e di punte infuocate persistevano in lui anche in istato di piena veglia.

Allorchè la dose della cocaina fu aumentata questi turbamenti divennero più profondi ed altri ancora fecero la loro apparizione, come allucinazioni vi-

sive: il malato vedeva fuoco, fiamme, poi ad un tratto un gruppo di 50 candele che cresceva e diminuiva e il cui splendore lo costringeva a chiudere gli occhi. Guardando una tenda della finestra « questa cominciava ad agitarsi », dice egli, apparivano delle fiamme e cambiava di colore, verde, bleu, rosso, mai però nero; se invece guardava gli oggetti che non erano alla finestra, li vedeva sempre di color nero, qualunque fosse il loro colore vero. Gli occhi gli bruciavano a tal punto da non poterli tenere aperti, « ciò li bruciava coll'acido prussico » dice egli. Guardando sulla tavola gli oggetti che vi si trovavano, questi divenivano prima grandi poi piccolissimi, quindi ballavano e volteggiavano per tornare infine allo stato normale; volendo rimediare a ciò il malato portava gli occhiali.

Sulla pelle vedeva piccoli animali neri, cercava di levarli con uno spillo e chiamava la sua compagna per vederli; poi questi animali ingrossavano, ma si riducevano a 5 o 6 scarafaggi. Il malato aveva crampi alle braccia e alle gambe, formicolio, sensazioni di punture di spillo alle punte delle dita e perdita completa della sensibilità tattile.

Aveva allucinazioni uditive e credeva che lo chiamassero dalla strada; dal farmacista qualche volta sussultava perchè aveva creduto di sentir chiamare le guardie. Per la strada gli sembrava che i cavalli camminassero verso di lui e gli uomini venissero a strozzarlo. Spesso, fuori, dormiva sulle panche ed era sorpreso da turbamenti terribili. Si credeva battuto così forte che sentiva male e gridava al soccorso.

Aveva allucinazioni del gusto: tutto aveva per lui il sapore della cocaina, oppure era insipido. Aveva allucinazioni dell'odorato: sulla strada e dovunque sentiva sempre odore di materie fecali: talvolta invece l'odorato era in lui assolutamente soppresso.

Ad intervalli era preso da un delirio allucinatorio transitorio. Il senso genetico era del tutto scomparso; non aveva alcun desiderio per la copula e persino provava una sorta di repulsione per la sua amante. Talora orinava a letto.

La sua amante e la figlia di lei avevano gli stessi turbamenti psichici: le allucinazioni erano meno intense, ma però spesso le due donne svenivano e deliravano. Talora la ragazza che abusava di più della cocaina cadeva bruscamente senza accorgersene, perdeva la conoscenza, s'irrigidiva e presentava delle scosse muscolari. Ciò accadeva più di rado alla madre. Si trattava di veri attacchi epilettici.

In fine il malato mediante la soppressione lenta del veleno, la somministrazione di dosi di morfina e l'idroterapia sistematica riuscì a liberarsi della sua passione.

I perturbamenti intellettuali sovradescritti sono precisamente la caratteristica dell'intossicazione cocainica perchè la morfina non produceva più alcun effetto sul malato dopo un mese d'uso, come il malato stesso afferma, tanto che proprio per questo egli non adoperava negli ultimi mesi che la cocaina pura.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **M. Probst,** *Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirne und über die Associations- und Commisurenfasern der Sehsphäre.* — « Archiv für Pshychiatrie », Bd. 35, H. I, 1901.

L' A. ha già studiato in un lavoro precedente i rapporti tra le fibre visive periferiche provenienti dalla retina ed il cervello medio ed intermedio; si propone nel presente lavoro di analizzare l' esatto decorso delle fibre visive centrali che hanno le cellule gangliari di origine nella sfera visiva corticale e le terminazioni nel cervello medio ed intermedio. Nelle sue ricerche non ha seguito il metodo delle atrofie messo già in pratica da Gudden, Ganser e Monakow, ma praticò demolizioni della zona visiva (nei cani e nei gatti) sacrificando gli animali circa 3 settimane dopo l' operazione e studiando il cervello su tagli in serie col metodo di Marchi con quelle modalità che egli descrive nel Vol. 33 dell'*Archiv für Psychiatrie*. Procedendo così ebbe il vantaggio di ottenere solo la degenerazione delle fibre cortico-talamiche senza la degenerazione delle fibre a decorso inverso, come accadeva col metodo delle atrofie. In un altro lavoro l'A. si è occupato del decorso delle fibre talamo-corticali determinando sperimentalmente lesioni isolate dei talami ottici ed ottenendo solo la degenerazione delle fibre talamo-corticali, fibre che hanno la loro origine nelle cellule gangliari del cervello medio ed intermedio; quindi ora si limita allo studio delle fibre cortico-talamiche, studio che egli compie su sezioni frontali in serie del cervello del gatto.

Riepilogando i particolari strutturali osservati in sezioni a diversi livelli si può concludere che le vie visive centrali rappresentate da fibre cortico-talamiche e da fibre talamico-ottiche collegano il cervello intermedio con le sfere visive mediante due vie. La parte della via visiva centrale, che ha le sue cellule d'origine nella sfera visiva manda le sue fibre al cervello intermedio per mezzo dello strato sagittale mediale, mentre la parte delle vie visive che ha le sue cellule d' origine nel pulvinar e nel nucleo talamico laterale, raggiunge le sfere visive attraverso lo strato sagittale laterale. Queste fibre si incrociano parzialmente. Le fibre cortico-talamiche provenienti dalle sfere visive passano così per lo strato sagittale mediale e, situate in massima parte dorsalmente al corpo genicolato esterno, raggiungono il pulvinar ed il nucleo laterale in tutta la sua parte dorsale e parzialmente anche nella sua parte ventrale. Nello strato sagittale mediale queste fibre cortico-talamiche occupano il piano dorsale lasciando il piano ventrale alle fibre cortico-talamiche provenienti dalle circonvoluzioni situate più ventralmente. Fibre cortico-talamiche terminano pure nel corpo genicolato esterno, ma sono molto scarse. Altre fibre di questa stessa specie, passando al di sopra di esso, si portano allo strato zonale del talamo ottico senza che le sue fibre che si dirigono verso il *ganglion habenulae* raggiungano il detto ganglio; esse terminano prima. La maggior parte delle fibre di questo strato zonale è rappresentata da fibre retiniche. Altre fibre provenienti dalle sfere visive penetrano nel braccio del corpo bigemino anteriore, che del resto contiene anche fibre visive periferiche. Dal braccio congiuntivo anteriore le fibre cortico-bigemine vanno ad esaurirsi da una parte nel sot-

tile strato zonale del corpo bigemino anteriore, di cui costituiscono la parte inferiore, dall' altra alla sostanza midollare superficiale del corpo bigemino anteriore medesimo donde queste fibre si portano nella sostanza grigia dello stesso corpo bigemino per esaurirvisi. Alcune fibre provenienti, sia dalle fibre zonali del corpo bigemino anteriore sia della sostanza bianca superficiale di esso, là dove passa nel bigemino pósteriore, si portano dall' altro lato incrociando la linea mediana.

La distribuzione e il modo di ramificazione delle fibre retiniche nel cervello medio ed intermedio presentano delle analogie con la distribuzione delle fibre cortico-talamiche nelle stesse parti di encefalo.

Nel corpo bigemino anteriore noi troviamo la diffusione e la risoluzione delle fibre retiniche a livello della sostanza bianca superficiale, specialmente nella parte mediale e laterale; ugualmente le fibre provenienti dalle sfere visive terminano in questa sostanza bianca superficiale e mandano le loro espansioni terminali nella sostanza grigia superficiale circostante, occupando principalmente la parte mediana della sostanza bianca superficiale del corpo bigemino anteriore. Oltre a ciò le fibre che derivano dalle sfere visive inviano i loro prolungamenti anche nello strato midollare zonale del corpo bigemino dello stesso lato. Le fibre retiniche mandano i loro prolungamenti principalmente nella sostanza midollare superficiale del bigemino anteriore del lato opposto e in piccola parte anche in quella del bigemino anteriore omolaterale. Delle fibre che provengono dalla zona corticale visiva invece solo una piccola parte attraversa la cosidetta commissura dei corpi bigemini anteriori per portarsi nella sostanza midollare superficiale caudale del bigemino anteriore del lato opposto. La sostanza midollare mediana del corpo bigemino anteriore non è costituita nè da vie visive centrali nè da vie visive periferiche. Nel punto di transizione del corpo bigemino anteriore nel talamo ottico, ove comparisce il braccio congiuntivo anteriore, si riscontrano fibre retiniche e fibre della zona corticale visiva aggruppate strettamente le une insieme alle altre. Il braccio del corpo bigemino anteriore a sua volta contiene fibre retiniche crociate e non crociate e numerose fibre cortico-talamiche, più numerose delle fibre retiniche. Le fibre cortico-talamiche nel corpo genicolato esterno sono relativamente più scarse delle fibre visive periferiche. Una retina manda fibre ad ambedue i corpi genicolati esterni, mentre una sfera visiva le manda solo al corpo genicolato esterno dello stesso lato. Nel *pulvinar* arrivano solo poche fibre retiniche. Un piccolo tratto di fibre retiniche forma pure un sottile strato zonale sopra il *pulvinar*, e sembra portarsi dal nucleo dorsale del corpo genicolato esterno al margine superiore del *pulvinar* in direzione del *g. habenulae*, con cui del resto non contrae nessun rapporto. Ambedue i sistemi di fibre, terminanti nel cervello medio ed intermedio, sarebbero collegati da cellule intercalari (Monakow).

Nelle lesioni dei corpi guadrigemini l'A. non ebbe mai a riscontrare degenerazione nè nelle fibre dei nervi ottici, nè nelle fibre ottiche centrali: vi è quindi del dubbio sull' esistenza di fibre bigemino-retiniche. Per quanto riguarda le fibre talamo-corticali con le cellule d'origine nel *pulvinar* nel nucleo laterale e nel corpo genicolato esterno, l'A. ne ha già trattato in altro lavoro: esse passano attraverso lo strato sagittale laterale e vanno ad esaurirsi nella zona visiva corrispondente.

Rispetto alle fibre callose, che egli trovò degenerate, l'A. conclude che esse collegano territorî corticali situati simmetricamente: nella lesione della 1ª, 2ª e in parte della 3ª circonvoluzione esterna del polo occipitale le fibre degenerate del corpo calloso si irradiavano nella corteccia delle 3 circonvoluzioni omonime del lato sano. È notevole anche il fatto che dal punto demolito si distaccava un fascio che si diri-

geva verso il segmento più laterale del piede del peduncolo cerebrale per andare a terminare nella parte anteriore della sostanza grigia pontina mettendo in connessione le parti delle circonvoluzioni sopradette col ponte.

Per quanto si riferisce alle fibre commissurali ed associative che degonerano in seguito a demolizioni delle sfere visive, le principali connessioni avvengono, come risulta da quanto più sopra è stato descritto, da una parte col talamo ottico, dall' altra con la corteccia dell'emisfero opposto.

E mentre una retina sta in rapporto col corpo genicolato esterno, col *pulvinar* è col corpo bigemino anteriore di ambedue i lati, le connessioni di una sfera visiva col *pulvinar*, col nucleo laterale e col corpo genicolato esterno sono soltanto unilaterali; del resto anche per il corpo bigemino anteriore queste connessioni omolaterali sono così prevalenti da doversi considerare quasi assolute. *Catòla.*

2. **L. Edinger** und **A. Wallenberg**, *Untersuchungen über den Fornix und das Corpus mamillare.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. I, 1901.

Gli AA. hanno utilizzato per il presente lavoro in parte alcune serie di sezioni del cervello di 2 cani, serie che appartenevano a Goltz, in parte materiale proprio (cervelli di conigli e topi bianchi) valendosi del metodo delle degenerazioni recenti studiate col metodo di Marchi. Nei primi due animali studiarono il comportamento del corpo mamillare nella degenerazione di ambedue le colonne dei fornici, pur essendo intatto il tratto talamo-mamillare, ed il comportamento del corpo mamillare dopo la degenerazione totale unilaterale del tratto talamo-mamillare e la degerazione quasi totale delle colonne dei fornici. Misero così in evidenza che le colonne dei fornici terminano quasi per intero nella sezione latero-dorsale del ganglio mediale e che una parte delle colonne, relativamente più piccola nei cani, entra nell' incrociamento dei fornici di Gudden. Il fascio della cuffia ed il tratto talamo-mamillare hanno rapporti solo col ganglio mediale e più propriamente con la parte ventrale di esso e rapporti diretti fra loro per il passaggio di fibre alla capsula midollare che circonda il corpo mamillare. Il nucleo laterale non si atrofizza nè dopo la lesione del talamo, nè dopo l'ablazione degli emisferi (fatta nel 1° cane): esso sta in intimo rapporto con la capsula dei corpi mamillari che in gran parte potrebbe esser costituita da fibre provenienti da essi stessi e dal tratto talamo-mamillare: contiene infatti fibre di questo fascio e dà origine caudalmente al peduncolo del corpo mamillare.

Nei conigli le fibre del fornice provengono dalla formazione del corno di Ammone e dal territorio corticale mediale situato dorsalmente al corpo calloso, dirigonsi come colonne del fornice frontalmente verso la base del cervello e a loro si accompagnano nelle regioni frontali le fibre che collegano il corno d' Ammone e la parte sopra-callosa della corteccia cerebrale mediale con l' area olfattiva e col setto grigio (fascio olfattivo di Zuckerkandl, tratto olfattorio del setto di Edinger). Contigue a esse giacciono, come costituenti lo *Psalterium*, le fibre colleganti le formazioni Ammoniche di ambedue i lati. Col metodo delle degenerazioni non sono state mai riscontrate fibre portantisi da un corno d'Ammone al fornice dell' altro lato, ed il *Psalterium* è solo una formazione appartenente al corno d'Ammone medesimo. Nelle colonne del fornice si possono distinguere fibre grosse situate più medialmente e fibre sottili più laterali: le prime provengono dal territorio corticale sopra-calloso (*Fornix longus* di Stieda, Gudden, Forel e Ganser), le più sottili dal corno d'Ammone del medesimo lato.

Le fibre decorrenti dal fornice alla *Taenia thalami* non furono trovate degenerate, fatto che tutte e due gli AA. avevano altra volta riscontrato nei conigli e principal-

mente negli uccelli e **Edinger** nei rettili, studiando il cervello normale di questi animali con la colorazione propria delle guaine mieliniche. Nel loro decorso verso il corpo mamillare ambedue le specie di fibre delle colonne del fornice vanno a far capo alla cavità grigia centrale ed al nucleo del *Tuber cinereum*, esaurendovisi in finissimi granuli. Nell' interno dei corpi mamillari le fibre del fornice si comportano variamente a seconda dei singoli conigli (o specie?); così in una serie di casi (coniglio domestico e topo bianco) ambedue le parti della colonne del fornice terminano nella parte ventro-mediale del ganglio laterale e nella parte laterale del ganglio mediale e in un altro gruppo di conigli (coniglio gigante) la maggior parte delle fibre del fornice subiscono un incrociamento. Solo una piccola parte si esaurisce nei sopraddetti gangli del corpo mamillare; la massa principale si divide in una parte non crociata che si porta alla capsula del corpo mamillare ed anche alla cavità grigia centrale del cervello medio-frontale, che vien raggiunto medialmente dal *Tractus habenulo-peduncularis*, e in una parte crociata che passerebbe nell' altro lato a livello della *Decussatio hypothalamica posterior* e che nella massima parte si esaurirebbe dorsalmente al *Pedunculus corporis mamillaris*, in singoli casi si aggiungerebbe a questo fascio crociato un fascio pure crociato situato ventralmente alle fibre del fascio della cuffia di Gudden, il quale terminerebbe in parte nel ganglio del tegmento profondo di Gudden, in parte nel ponte grigio dorsomediale.

Di più nella colonna del fornice esisterebbero fibre che degenerano dai centri più profondi verso la formazione del corno d'Ammone (quindi in via centripeta) come è stato possibile dimostrare nel gatto ledendo le fibre del fornice tra la commissura anteriore ed il corpo mamillare. Nell' interno del *Pedunculus corporis mamillaris* decorrerebbero anche fibre centripete provenienti dalle parti caudali del nucleo di Goll.

Gli AA. in ultimo accennano ai rapporti tra il fascio olfattivo basale e il fornice, notando come il primo stia per un certo tratto in rapporto di contiguità con la parte basale del fornice, ma si riserbano di ritornare sull' argomento per occuparsi specialmente di quanto riguarda l'origine, il decorso e la terminazione del fascio olfattivo suddetto, ora poco conosciuto. *Catòla.*

Patologia sperimentale.

3. J. **Demoor**, *Les effets de la trépanation faite sur les jeunes animaux.* — « Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay », T. IV, Fasc. 3, 1901.

Le conclusioni seguenti sono dedotte dai risultati di quattro gruppi di esperienze, tre sui cani (11 individui) e una sui conigli (3 individui).

La trapanazione del cranio, senza alcuna lesione delle meningi, è benissimo sopportata dagli animali nati da qualche giorno. Ciò non di meno i cani e i conigli così operati muoiono in capo a qualche mese (2-6).

I cani muoiono in generale all'età di 6 mesi presentando accessi epilettici, come è già stato osservato da Danilewsky. Tanto nei cani che nei conigli la morte è preceduta da un periodo di dimagramento molto pronunciato. Non si osserva mai l'arresto di sviluppo nel territorio corrispondente alla lesione, che Danilewsky ha descritto come caratteristico della trapanazione fatta all'animale giovane. Non si osserva mai neppure un sintoma qualunque che denoti una lesione localizzata del sistema nervoso.

L'esame del sistema nervoso col metodo di Weigert-Pal non ha messo in evidenza nessuna degenerazione nè nell'encefalo nè nel midollo. Le cellule corticali esaminate colle colorazioni di Golgi, Nissl e dell'ematossilina ferrica di Heidenhain,

presentano povertà di granulazioni cromatiche, deformazione del citoplasma e del nucleo, vacuolizzazione del citoplasma, alterazione dei prolungamenti. Tali lesioni si notano in tutta l'estensione della corteccia. Lo stato moniliforme dei prolungamenti esiste esclusivamente negli animali che sono stati sottomessi alle eccitazioni che accompagnano la morte per asfissia o le convulsioni.

L'A. non si pronuncia circa l'interpretazione dei fatti suesposti, soltanto fa notare che risulta degli studi di Mann e di Bechterew che negli animali giovani la corteccia non è eccitabile. Le osservazioni descritte hanno anche evidentemente una grande importanza per la pratica chirurgica, quando si tratti di trapanare il cranio di un bambino. *Camia.*

4. **G. D'Abundo,** *Atrofie cerebrali sperimentali.* — « Annali di nevrologia », Vol. XX, Fasc. I, 1902.

L'A. riferisce tre casi di cerebroplegia infantile, che presentarono all'autopsia atrofie cerebrali. Partendo dal concetto che la causa morbosa, sia agendo direttamente sugli elementi nuovi d'una regione corticale, sia indirettamente localizzando la sua azione sui vasi che la irrorano, produce come effetto ultimo la distruzione o l'arresto di sviluppo di un'area cerebrale, l'A. ha cercato di riprodurre sperimentalmente queste condizioni producendo delle asportazioni più o meno pronunciate della corteccia cerebrale in animali appena nati, ovvero cercando di determinare lesioni meningee.

In una prima serie di esperienze venivano praticate ablazioni molto superficiali e limitate della corteccia, senza ottenere nessuna atrofia, nè modificazione nell'orientamento delle circonvoluzioni. I cani così operati venivano sottoposti all'ingestione quotidiana di determinate quantità di alcool ed in 3 di essi sopra 8 si ebbero accessi convulsivi epilettici.

Nella seconda serie le ablazioni corticali erano più profonde, in modo da raggiungere la sostanza bianca sottostante. L'encefalo degli animali sacrificati dopo 3 mesi presentava orientamento marcato di parecchie circonvoluzioni cerebrali verso il punto leso, emiatrofia cerebrale in toto ed una ipertrofia più o meno marcata della regione omonima alla lesa nell'emisfero sano. Vi era idrocefalo sub-aracnoideo dal lato leso, non idrocefalo ventricolare, lieve atrofia crociata cerebellare e ipotrofia della metà del ponte e della piramide del lato leso. Tali lesioni si ottenevano qualunque fosse il punto corticale leso. Anche il cranio si presenta atrofico dal lato leso. L'ingestione di alcool produsse accessi epilettici in 5 animali su 8; non si può escludere peraltro che anche gli altri 3 li possano aver presentati.

La terza serie dimostra che si ottengono gli stessi risultati anche se oltre alla ablazione corticale si pratica una asportazione più o meno grande del cranio corrispondente all'emisfero leso.

Nella quarta serie veniva prodotta una limitatissima e superficiale lesione corticale unita ad asportazione di metà della volta cranica. Ne risultava egualmente una emiatrofia cerebrale con emiatrofia crociata cerebellare.

In tutti gli animali che presentarono emiatrofia, l'emisfero non atrofico era più piccolo di quello dell'animale di controllo lasciato sano, e l'intelligenza era meno sviluppata. Tale risultato sperimentale varrebbe ad interpretare ciò che si osserva in clinica, inquantochè la deficienza intellettuale nei casi di emiatrofia cerebrale è dovuta non solamente all'atrofia dell'emisfero cerebrale ma all'influenza ipotrofica di quest'ultimo su quello sano.

L'emiatrofia cerebellare crociata, constatata anche nelle autopsie dei tre casi sopra ricordati, sta ad indicare dei rapporti incrociati fra cervello e cervelletto.

Le esperienze della quarta serie indicano che l' aumento di pressione del liquido cefalo-rachidiano non può in tutti i casi spiegare l'emiatrofia cerebrale.

L'A. poi è d'opinione che la distinzione fra poroencefalia vera o pseudo poroencefalia non abbia ragione di esistere, e per poroencefelia si debba intendere semplicemente una abnorme disposizione delle circonvoluzioni orientate verso un punto con o senza comunicazione colle cavità ventricolari.

Dalle esperienze sovraesposte risulta anche che le circonvoluzioni del solco crociato del lato sano sono ipertrofiche quando viene lesa la zona motrice di un lato, mentre ciò non accade quasi se si tratta di regioni associative, specialmente di quella frontale. L' ingrossamento delle circonvoluzioni omonime probabilmente deve interpretarsi nel senso della rappresentazione bilaterale funzionale, come avviene per la zona motrice che in diversa proporzione rappresenta i due lati del corpo, mentre la deficienza di sviluppo di tutto l'emisfero sano significa che il compenso nel vero senso della parola non si verifica in modo assoluto e completo.

Gli accessi epilettici verificatisi negli animali operati in seguito all' ingestione di alcool avvalorano l' ipotesi già avanzata dall'A. sull'epilessia, secondo la quale la condizione anormale anatomica della malattia sarebbe costituita da microscopiche aree corticali sottratte alla evoluzione da cause patologiche svariate. Tali aree starebbero a rappresentare l'attitudine convulsiva organica che cause morbose molteplici e quelle tossiche in ispecial modo metterebbero in evidenza.

La deficienza di sviluppo del cranio corrispondente all'emiatrofia avrebbe infine importanza per l' antropologia, perchè verrebbe ad aumentare il valore delle note antropologiche nel campo della clinica e della criminologia. *Camia.*

5. **P. Guizzetti**, *Esperienze collo stafilococco piogene aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

Adoperando lo stafilococco ricavato da un caso di corea già illustrato, l' A. ha cercato di riprodurre negli animali il quadro sintomatico della corea reumatica umana. Le esperienze consisterono specialmente in iniezioni sotto-durali di culture in brodo giovani e vecchie, di vario grado di virulenza o diluite in modo da imitare il liquido cefalo-rachidiano della donna coreica, ed anche di culture sterilizzate. L' A. aggiunse anche inoculazioni nelle vene o nella carotide mescolando talvolta del licopodio alle culture, e tentò pure di riprodurre l'endocardite vegetante. Il cervello di 20 dei conigli, di sei cani e di un gatto fu dall' A. esaminato al microscopio.

Le iniezioni sottocutanee, endospleniche, endoperitoneali, endovenose ed endoarteriose, e le esperienze nei cani per riprodurre la corea a mezzo dell'endocardite non diedero mai sintomi nervosi che avessero parentela colla corea.

Soltanto le iniezioni sottodurali diedero specialmente spasmi tonici e clonici, talora atassia e disordine nei movimenti. Anche per queste e in un numero considerevole di animali non si ebbero fenomeni nervosi. Per tale ragione la comparsa di questi ultimi non va attribuita alla sola virtù dello stafilococco, ma ad associazione con altre circostanze necessarie od almeno favorevoli.

Colle iniezioni sotto-durali di culture viventi o sterilizzate produceva una leptomeningite a cui seguiva una diffusione infiammatoria più o meno profonda alla corteccia sottostante. Colle culture diluite (iniezione ad un tempo sotto-durale ed intra-

cerebrale) si determinava ancora la leptomeningite con encefalite, ma si aggiungeva in più un' alterazione infiammatoria a focolaio.

Gli stafilococchi restavano circoscritti al sito d' innesto. L' A. ritiene che nella genesi degli spasmi abbia principale importanza l' infiammazione meningo-corticale, senza escludere l' azione diretta di tossici sui neuroni. La sede varia delle alterazioni meningo-corticali spiega la presenza o l' assenza degli spasmi stessi, e la loro varia localizzazione.

L' A. conclude che se non è riuscito a riprodurre nè il quadro clinico nè quello anatomico della corea, pure considerando in ispecial modo il carattere clonico di molti degli spasmi prodotti, la loro durata di alcuni giorni e la loro guarigione, può dire di aver provocato il presentarsi di alcune circostanze di tale malattia non prive d'importanza, dovendosi d'altra parte tener presente che non è sempre possibile riprodurre negli animali le malattie infettive umane. Inoltre, se lo stato odierno della bacteriologia della corea non depone per una specie unica, è noto che anche altri minorganismi iniettati sotto la dura mostrano un' azione spasmogena sui neuroni motorî. Forse conducendo in altro modo le esperienze, nel senso di indebolire in qualche modo gli animali prima delle iniezioni si potrebbe ottenere dei risultati più concludenti. Ricerche simili poi si potrebbero estendere a molte altre malattie (corea cronica, paralisi progressiva, periencefalite lenta, ecc.). *Camia.*

6. **A. Zinno,** *Le lesioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione tetanica sperimentale.* — « Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti », Punt. 6, 1901.

L' A. ha provocato il tetano cronico (della durata di 20-30 giorni) in cani, conigli e cavie, iniettando la tossina tetanica preparata secondo le regole date da Roux e Behring. Per potere mettere in chiaro quanta parte abbiano per il metodo di Nissl le alterazioni artificiali e la putrefazione nella produzione del reperto istologico, l' A. ha poi confrontato i preparati ottenuti fissando nell' alcool grossi pezzi del sistema nervoso senza privarli delle meningi con quelli derivati da pezzi trattati con una tecnica rigorosa. Questa consisteva nell' asportare il sistema nervoso appena che veniva ucciso oppure che era morto l' animale, nel lavarlo rapidamente in acqua distillata per allontanare il sangue, e, dopo averlo liberato dalle meningi e sezionato in piccoli pezzi, nel fare la fissazione in alcool a 95° o in sublimato acetico. Nei preparati ottenuti nel primo modo si osservano alterazioni pronunciate, banali, incostanti, non specifiche. Negli altri invece si ha un quadro caratteristico costituito da lesioni quasi sempre identiche, che interessano prima i corpi cromofili, e quasi contemporaneamente il centrosoma e il nucleolo, e che poi si diffondono al citoplasma ed infine ai prolungamenti. Le fibre nervose, esaminate dall'A. col metodo di Marchi, e la nevroglia sono poco lese e d' ordinario solo negli stadî avanzati. Il nucleo, ad eccezione della iniziale carioressi, resiste molto tempo al processo distruttore, e soltanto tardi esso compie la sua evoluzione regressiva, senza che questa sia mai assolutamente completa. Soltanto la cromatolisi e l' incipiente lesione nucleare sono in rapporto coll' azione delle toxina, e non direttamente, ma indirettamente per mezzo delle alterazioni dei vasi e dei prolungamenti. Tutte le altre alterazioni sono in rapporto, in parte coll' evoluzione progressiva delle primitive alterazioni, ma in parte anche coll' infezione secondaria che rapidamente si stabilisce in tutti gli organi e anche nel sistema nervoso. Tale infezione secondaria consiste in un' invasione bacterica (*b. coli*) del sangue, il quale trasporta i microrganismi nei varî organi. Essa costituisce inoltre un fenomeno generale che

può contribuire a spiegare l'uniformità del reperto rinvenuto in tutte le forme di intossicazione e d'infezione finora studiate. Le alterazioni dovute ad una non pronta asportazione dei pezzi o a cattiva fissazione sono alterazioni putrefattive, perchè i germi preesistenti nel tessuto rapidamente proliferano quando vengono a cessare i poteri di resistenza dell'organismo. Ciò è confermato dai caratteri istologici di tali alterazioni, identici a quelli della putrefazione. Infine l'infiltrazione leucocitaria riscontrata dall'A. nei suoi preparati è in rapporto con la presenza dei microrganismi nel sistema nervoso e rappresenta un meccanismo di difesa, ad impedire l'ulteriore proliferazione di questi ultimi. *Camia.*

7. **N. Giannettasio** e **M. Lombardi,** *Des altérations du système nerveux central chez le chiens opérés de la fistule d'Eck.* — « Bibliographie anatomique », Fasc. 1, 1902.

Nelle cellule del sistema nervoso di due animali operati di fistola d'Eck e morti coi sintomi dell'intossicazione consecutiva, gli AA. hanno riscontrato principalmente dissoluzione e disgregazione della sostanza cromatica, presenza di vacuoli, rigonfiamento del citoplasma accompagnato da diminuzione della sostanza cromatica. Talora è aumentato lo spazio linfatico pericellulare e perinucleare. Il nucleo talvolta è spostato, talvolta ha aspetto moriforme, o colorazione oscura omogenea.

Gli AA. riconoscono che tali alterazioni non sono caratteristiche del disturbo della funzione epatica, poichè si trovano in conseguenza di svariati avvelenamenti. La circostanza poi che le alterazioni sono più avanzate e più estese nel cervello che nel bulbo o nel midollo sta in relazione coi fenomeni cerebrali osservati negli animali in esperienza. *Camia.*

Anatomia patologica.

8. **H. Haenel,** *Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. XXI, Heft 1-2, 1901.

L'A. ha avuto campo di studiare *intra vitam* un paziente, affetto da paralisi cerebrale infantile, con atrofia considerevole degli arti di sinistra, atetosi della mano sinistra; lieve contrattura del braccio, esagerazione dei riflessi tendinei di sinistra. Da questo lato il facciale, la lingua e il palato erano lievemente paretici. Non disturbi vi erano della sensibilità nè epilessia.

Al reperto necroscopico si trovò una cicatrice di un vecchio focolaio posto sull'inizio del *pes pedunculi* sinistro sotto l'ansa del nucleo lenticolare: essa si prolungava attraverso il corpo genicolato mediale, fino sulla superficie della bigemina posteriore. Il focolaio aveva distrutto completamente il *pes pedunculi*, e secondariamente aveva prodotto una completa scomparsa dell'intera via piramidale, come pure una considerevole diminuzione di volume.

L'esame delle sezioni fece rilevare nel piano del tegmento un'ipertrofia di alcuni fasci, come pure una neoformazione di fascetti che normalmente non esistono, quali nella metà destra, quali nella metà sinistra. Alcuni di essi erano divisi in gruppi, che, a giudicare dalla posizione, si possono considerare come appartenenti a vie già conosciute; cioè alla via bigemino-spinale anteriore e al fascio di Monakow a destra, al lemnisco accessorio (di Bechterew) a sinistra. Tutte queste vie sono oggi considerate come vie destinate alla conduzione di impulsi motori involontarî e riflessi e forse anche dei

movimenti volontarî. Il loro enorme sviluppo nel caso attuale dovrebbe considerarsi come un' ipertrofia da lavoro (emiatetosi). L'A. aggiunge che, in antitesi alle vedute di Monakow, la via piramidale non è una condizione necessaria per l'origine dei disturbi motorî postemiplegici.

Tutti gli altri fasci ipertrofici del piano tegmentale non hanno alcun che a vedere con vie conosciute. Essi in parte si portano col braccio congiuntivo al cervelletto, in parte costituiscono delle connessioni abnormi fra la metà destra e la sinistra, in parte infine si perdono nella regione dei nuclei dei nervi cerebrali. Essi debbono adunque concepirsi come vie le quali compiono un ufficio vicariante al di sotto di quelle interrotte nel focolaio. *G. Mingazzini.*

9. **L. W. Weber**, *Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. I, 1901.

Dopo avere accuratamente studiato il cervello di un demente senile, valendosi dei migliori metodi d' istologia, allo scopo di indagare il meccanismo patogenetico delle emorragie miliari, l' A. ritiene che dette emorragie possano manifestarsi anche senza il fattore intermedio rappresentato dalla formazione di aneurismi miliari; in ogni modo però le pareti vasali sono sempre profondamente lese. La lesione vasale è una sclerosi ialina o una degenerazione ialina nel senso di Alzheimer. Secondo Lubarsch la sostanza così formata deve considerarsi come una sostanza intercellulare degenerativa, di natura connettivale. Questa sostanza ialina avrebbe le seguenti caratteristiche: deriverebbe dalla trasformazione delle cellule (prima proliferate) delle pareti vasali; si estenderebbe diffusamente ai vasi di medio e di piccolo calibro e non condurrebbe mai ad un ingrossamento di singole parti del cervello; resisterebbe agli acidi e agli alcali; non darebbe la reazione della sostanza amiloide nè della fibrina, si colorerebbe in violetto e in modo diffuso con l'ematossilina, in giallo col picro-carminio, in un bel rosso col metodo di van Gieson. Le emorragie deriverebbero dallo sfaldamento delle pareti vasali degenerate, e il tessuto nervoso situato in prossimità dei vasi colpiti da degenerazione ialina offrirebbe sovente il quadro della gliosi perivascolare (Alzheimer). In alcuni casi le pareti vasali ammalate e le cellule gangliari potrebbero assumere un componente della emoglobina contenente ferro, ma incoloro, che si colora in nero con l'ematossilina e in bleu con la reazione del ferro (ferrocianuro di potassio ed HCl).

Catòla.

10. **E. Liefmann**, *Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XXI, H. 3-4, 1902.

L'A. narra di un paziente, il quale *intra vitam* avea presentato i sintomi di una completa paralisi bulbare astenica, e cioè ptosi sinistra e paresi faciale prima; in seguito il quadro completo di una diplegia facciale e oftalmoplegia interna doppia combinata con disartria e disfagia. Lo stato dei muscoli era normale, fatta eccezione di un' evidente atrofia della metà destra della lingua. Il reperto macro- e microscopico fu negativo; soltanto nella regione dei corpi restiformi, delle piramidi e del lemnisco si trovarono delle zolle simili ai corpi amiloidi, sul significato delle quali l'A. non si pronunzia. Ad ogni modo, secondo lui, esse non hanno a che vedere col quadro della malattia.

L'A. insiste pure sulla presenza dell'emiatrofia linguale; a questo proposito fa rilevare che la causa anatomica è inesplicabile, dappoichè le ricerche praticate su tutto

il decorso delle vie e dei centri del facciale, dalla corteccia fino al centro bulbare dell'ipoglosso riescirono negative. Ricorda a questo proposito altri casi di miastenia grave, in cui coesistevano anche atrofie muscolari e conclude col dire, che lo stesso agente patogeno, che produce il complesso sintomatico della miastenia, dà origine eziandio alle atrofie muscolari. Secondo l'A. lo svolgersi o no delle atrofie muscolari nella miastenia grave dipende dall'intervento di alcuni fattori, fra i quali la disposizione individuale e l'eccessivo lavoro dei singoli gruppi muscolari.

G. Mingazzini.

11. **G. Mingazzini**, *Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebralis praecox et maligna.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 3, 1902.

L'A. riporta 3 casi di sifilide cerebrale precoce e maligna confermando i reperti anatomo-patologici già da lui riscontrati altre volte e descritti in una monografia.

In uno dei casi esisteva meso- e periarterite dell'arteria silviana; in un altro una meningite cronica alla base del ponte e nell'ultimo si avevano i caratteri macroscopici di arterite sifilitica della vertebrale destra. L'alcoolismo e l'aver contratto la sifilide in età piuttosto avanzata sarebbero anche in questo caso i fattori eziologici principali della forma in parola; la stessa opinione è già stata espressa anche da Finkelnburg.

Catòla.

12. **Th. Zahn**, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Brückengeschwülste.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. XX, H. 3-4, 1901.

L'A. descrive un caso di tumore del ponte, confermato dall'autopsia. I sintomi presentati dal paziente non differivano molto da quelli proprî delle lesioni di questa regione. All'autopsia però si riscontrò una scarsa differenza fra il contenuto del cranio macerato e il peso del cervello (6 %. mentre normalmente è del 10 %). Poichè non esisteva idrocefalo, così l'A. crede che la causa di questo reperto debba attribuirsi ad un'ipertrofia della massa cerebrale.

G. Mingazzini.

13. **M. Rheinholdt**, *Ueber einen Fall von « combinirter Systemerkrankungen » des Rückenmarks mit leichter Anämie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. I, 1901.

Si tratta di un individuo di 28 anni, il quale dopo un forte raffreddamento cominciò a presentare senso di rigidezza alle gambe, disturbi nella deambulazione e, intermittentemente, perturbamenti nella funzione vescicale: il paziente era leggermente anemico. Ricoverato nello ospedale, questi sintomi andarono mano mano dileguandosi, ma dopo una remissione piuttosto forte la sindrome ricomparve di nuovo e si aggravò. Fra i sintomi presentati dall'ammalato si notavano senso di rigidità alle gambe, astasia, paraplegia, disturbi delle funzioni vescicale e rettale, abolizione dei riflessi rotulei. La morte avvenne per paralisi cardiaca.

Lo studio microscopico del midollo spinale fece rilevare lesioni degenerative a livello dei fasci piramidali, del fascio cerebellare diretto e dei cordoni posteriori. Se Nonne ha separato dal gruppo di quelle malattie spinali, che Rotmann denominò malattie sistematizzate combinate, delle malattie che riconoscono per momento eziologico l'anemia perniciosa letale, l'A. è d'avviso che esistono forme spinali combinate e sistematiche anche in casi di anemia grave, cachettica, ma non letale, e persino in

casi in cui l' anemia è leggerissima, come il caso presente conferma. Per quanto si riferisce alla patogenesi, la massima importanza va data al fattore vascolo-tossiemico. L' anemia, qualunque ne sia la gravità, va considerata come la espressione specifica di determinate alterazioni di nutrizione sulla cui base si sviluppa l' affezione spinale per mezzo di un agente tossico circolante nel sangue e che fuoriesce dai vasi: non vanno però neanche dimenticati i rapporti indiretti, d'altronde a meccanismo per ora ignoto, che possono passare tra anemia e lesioni spinali.

Una divisione nel gruppo comprendente le malattie spinali di natura anemica di patogenesi vascolare, utile per la pratica, è possibile soltanto in questo che nell' anemia perniciosa prevalgono le lesioni a focolaio, nelle anemie leggere, non letali, le sclerosi diffuse con distribuzione sistematica.

In una serie di casi di malattie spinali combinate e sistematizzate con leggiere anemie, il raffreddamento deve considerarsi come un elemento eziologico importantissimo, specialmente sotto il punto di vista della patogenesi tossiemica. *Catòla.*

14. **S. Utchida**, *Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphterie.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. I., 1901.

Il presente lavoro ha il precipuo scopo di modificare il concetto di Katze sulla natura delle lesioni anatomo-patologiche nervose delle paralisi difteriche, per cui la degenerazione grassa degli elementi nervosi del midollo spinale sarebbe patognomonica ed esclusiva, perchè l'A. dopo accurate ricerche condotte col metodo di Marchi è riuscito a dimostrare che il grasso si trova anche nelle cellule gangliari di ogni midollo normale e in qualunque malattia, per quanto la quantità oscilli in rapporto all' età, e che la sostanza grassa deposta nelle fibre nervose in forma di falci o di semilune costituisce col metodo di Marchi un reperto normale e costante. Il grasso delle cellule gangliari e delle fibre nervose non deve considerarsi come proveniente dalla alterazione di questi elementi, ma come una infiltrazione. *Catòla.*

15. **J. Tiling**, *Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. XX, H. 3-4, 1901.

L'A. ha esaminato mediante il metodo di colorazione di Marchi il midollo spinale di una ventina di neonati umani e ha trovato in tutti i midolli da lui studiati granuli neri nella porzione intramidollare delle radici anteriori e posteriori. Nei bambini più piccoli sembra che le alterazioni siano più intense nelle radici anteriori, mentre nei bambini più maturi gli accumuli di granuli sono più appariscenti sulle radici posteriori. Alterazioni analoghe rinvenne sull'uscita delle radici dell'accessorio e sulle fibre che dalle colonne di Clarke si portano al fascio cerebellare diretto. Il momento etiologico delle descritte alterazioni dovrebbe ripetersi, secondo l'A., più che da determinate malattie, da disturbi della nutrizione generale, o da affezioni agenti meccanicamente. *G. Mingazzini.*

16. **R. Giani**, *A proposito di un caso di macrodactilia lipomatosa associata a pseudo-ipertrofia del nervo mediano.* — « La Clinica moderna », 1902.

Un bambino di 4 anni presentava macrodactilia con lipomatosi diffusa della mano destra che interessava specialmente le prime due dita. Durante l'operazione di asportazione del tumore apparì in modo evidente che il nervo mediano era fuso con esso e

molto ingrossato anche a livello del polso. Il nervo venne asportato insieme al tumore, offrendo scarsa garanzia di funzionalità.

L'esame istologico del tumore dimostrò che il mediano era stato da esso completamente dissociato, e che il tessuto adiposo aveva invaso l' epinevrio e il perinevrio e si era spinto anche dentro ai funicoli seguendo il decorso dei sepimenti. Anche a livello del polso vi era un grado notevole di dissociazione, dovuta però ad aumento di connettivo. Per tutto il tratto di nervo asportato anche l'endonevrio appariva in preda ad attiva proliferazione e nei funicoli l'elemento nervoso era molto ridotto. Delle fibre nervose rimaste alcune avevano aspetto normale, altre invece si mostravano colpite da degenerazione walleriana.

All' operazione non conseguì nessun disturbo funzionale della mano, e ciò trova spiegazione nel fatto che il mediano era già colpito fin dalla nascita, ed il compenso aveva avuto perciò il tempo di stabilirsi. Se poi il compenso si sia stabilito per opera del radiale o del cubitale, oppure sia stato possibile in quanto esisteva una felice anomalia di un ramo del mediano (interosseo per esempio), è questione che più che con un esame clinico si potrebbe risolvere con un esame anatomico. *Camia.*

Nevropatologia.

17. F. **Raymond**, *Clinique des maladies du système nerveux. Quatrième série (1897-1898).* Un vol. in 8° gr. di pag. 606 con due tavole. — *Cinquième série (1898-1899).* Un vol. di pag. 678 con cinque tavole. O. Doin, Paris, 1900-1901.

La quarta serie di queste lezioni si apre con l' esposizione di due casi in cui fu fatta la diagnosi di tumore della zona rolandica: l' intervento chirurgico confermò in un caso la diagnosi; nell' altro si rinvenne all' autopsia una placca circoscritta di meningite tubercolare. A questa forma di meningite tubercolare è dedicata la seconda lezione con l' illustrazione d' un altro caso. Della terza lezione, su di un caso di sclerosi a placche in un fanciullo, fu fatta menzione in questa Rivista nel Vol. IV (pag. 417). La lezione quarta tratta di un caso di paralisi alterna: la paralisi del VI e del VII paio a destra si associava ad emiparesi e a disturbi della sensibilità a sinistra. Le lesioni dei nuclei di nervi cranici sono oggetto delle lezioni V-VIII: sono esposti casi di polio-encefalite superiore e di oftalmoplegia cronica progressiva in tabetici. La lezione IX è dedicata ad un caso di paralisi bulbare astenica.

Un gruppo di lezioni, dalla X alla XV, trattano di varie forme di atrofia muscolare: atrofia precoce nell' emiplegia, atrofia Aran-Duchenne, atrofia muscolare tabetica (un caso di questa è corredato del reperto istologico): nella XII è dato uno sguardo sintetico ai rapporti nosologici tra le diverse forme di atrofia. Due lezioni trattano della tabe e della siringomielia e delle associazioni morbose della tabe; due altre della paralisi saturnina, due delle affezioni del cono terminale. Casi di polinevrite formano l' oggetto delle lezioni XXII e XXIII; le successive trattano dell' isteria traumatica, delle allucinazioni degli amputati, della mioclonia. Tre lezioni si riferiscono alla paralisi progressiva giovanile: sono illustrati due casi, di cui uno con reperto anatomico. Chiudono il volume due lezioni sull' infantilismo mixedematoso ed altre forme di mixedema.

La quinta serie comincia con un gruppo di otto lezioni in cui sono illustrate con l' aiuto di casi clinici varie forme di epilessia parziale, motrice, sensitiva e psichica. La IX e la X illustrano un caso di tumore della base con reperto di autopsia; la XI una cisti da rammollimento; la XII e la XIII alcuni casi di meningite tubercolare a

placche. Due lezioni son dedicate all' illustrazione di casi di lesioni nei paraggi dei tubercoli quadrigemini; la XVI ad un caso dubbio di sclerosi a placche, del quale fu fatto cenno nel vol. V (pag. 320) di questa Rivista. Le lezioni XVII-XX trattano di varie forme di paralisi bulbare: paralisi labio-glosso-laringea, paralisi pseudo-bulbare d'origine cerebrale, paralisi bulbare astenica. Tre lezioni son dedicate alle forme aberranti della sclerosi a placche; quattro ai disturbi obiettivi della sensibilità nella tabe, nella siringomielia e nella sclerosi a placche. Le lezioni successive hanno rispettivamente per argomento due casi di male di Pott dorsale, un caso di compressione del bulbo per sarcomatosi dell' occipitale (con autopsia), casi di spondilosi rizomelica, di sclerodermia, di polinevrite con diplegia facciale, di sordità verbale isterica.

Lugaro.

18. **M. Benedikt**, *Alcune questioni di neurofisiologia e patologia.* — « Rivista sperimentale di freniatria », Fasc. III-IV, 1901.

La formula di Watt in fisiologia. — L'A. considera i fattori « *m. a. t.* » della formula biomeccanica di Watt, dove *m* è la forza della contrazione (massa), *a* la lunghezza del raccorciamento (altezza), *t* il tempo. Le innervazioni del fattore *m* e del fattore *a* devonsi ritenere indipendenti essendo oramai opinione comune che alla dinamizzazione dei muscoli l' innervazione cerebellare abbia un' importanza decisiva, senza però aver nulla a che fare coll' innervazione per il raccorciamento volontario dei muscoli. Ciò è risultato dall' osservazione clinica e dall' esperimento (Luciani). L' A. ha già espressa l' opinione che, nel caso in cui l' innervazione *a* viene migliorata e con essa la raccorciabilità, sia una più grande porzione nel senso longitudinale del muscolo paralitico che venga messa a disposizione della volontà, e nel caso di un miglioramento del fattore *m* sia una porzione relativamente più grande nel senso trasversale. Da questo deriva la domanda se anche normalmente all' innervazione *a* corrisponda la messa in azione nel senso longitudinale, e all' innervazione *m* quella nel senso trasversale. L' A. ritiene che coll' osservazione clinica (contrazioni fibrillari, tuberiformi, nastriformi, contrazione paramioclonica) si possa affermare che per la funzione muscolare esista un lavoro per turno, nel senso che nel raccorciamento del muscolo venga interessata soltanto una parte della sezione longitudinale o trasversale. Quanto al fattore *t*, esso rappresenta la questione della resistenza, della fatica, e, patologicamente, della nevrastenia, il quale vocabolo non può avere altro significato scientifico che di iperestesia del senso della fatica. Del resto anche per questo fattore si deve ammettere una speciale innervazione, come inducono a credere le osservazioni cliniche dei casi in cui la stanchezza vien compensata (corea, isteria), e l' esistenza di contrazioni esagerate per riguardo a forza, estensione e tempo (malattia di Thomsen), ed infine l' esistenza di casi in cui muscoli paretici e adinamici presentano una grande resistenza, e di altri (tabetici) in cui, serbando inalterato il prodotto *m a*, la resistenza è piccola.

L' innervazione di fissazione ed il significato fisiologico delle piramidi. — Si conosce soltanto in modo sicuro una parte della via di innervazione di fissazione delle articolazioni che concorre all' esecuzione dei movimenti, cioè i fasci piramidali di Türk, il cui disturbo funzionale dà contrattura al più leggero tentativo di movimento, per mancanza specialmente della contrazione degli antagonisti.

Per ciò poi che riguarda il significato fisiologico dei fasci piramidali l'A. sostiene che essi provvedono, anche colla loro porzione crociata, all' innervazione di fissazione come i fasci di Türk e che è assolutamente erroneo ritenerli conduttori dell' innervazione *a*. Di tale loro pretesa funzionalità manca in primo luogo la dimostrazione

anatomo-patologica perchè la degenerazione dei fasci piramidali nei casi di emiplegia non dovrebbe per sè stessa produrre un sintomo nuovo come quello della contrattura, e dovrebbe intervenire, ciò che non è, in tutte le emiplegie permanenti. La dimostrazione anatomica che i fasci piramidali siano in connessione colla zona corticale psicomotrice è insufficiente essa pure, perchè l'esperimento ha soltanto dimostrato che i suddetti centri corticali sono centri convulsivi. Infine la fisiologia ha messo in chiaro che in seguito a taglio dei fasci piramidali non sopravviene nessun disturbo e tanto meno dell' innervazione *a*.

Le leggi della propagazione degli eccitamenti patologici nel sistema nervoso centrale. — Eccitamenti nervosi patologici che partono da una porzione del sistema nervoso possono indurre cambiamenti e degenerazioni in parti che non hanno colla prima nessun rapporto funzionale diretto, non solo, ma anche di continuità. Perciò, ritornando sul significato dei fasci piramidali, l' A. ritiene che sia opportuno l' ammettere che la via anatomica dell' innervazione *a* sia rappresentata dai cordoni anteriori. Del percorso centrale di tali cordoni non si sa nulla al di là dei nuclei del bulbo, ma è probabile che i gangli centrali di questa via siano parti del nucleo lenticolare. Tutti i fenomeni patologici parlano in favore dell' opinione che anche l' incrociamento delle vie dell' innervazione *a* abbia luogo alla stessa altezza di quella delle piramidi.

Il giusto concetto di crampo. — Non vi sono fenomeni spastici che si possano sicuramente dimostrare come prodotti da un eccitamento dell' innervazione *a*, ma anzi una gran parte di essi devono venir considerati come prodotti da stati di irritazione o di soppressione di altre innervazioni, sopratutto di innervazioni motorie sussidiarie e complementari, come quella di fissazione.

La teoria dei disturbi della tabe. — Il fatto specialmente che nella tabe l' anestesia non è sempre proporzionata all' atassia fa credere che i cordoni cuneiformi e le radici posteriori debbano avere un' altra funzione fisiologica, la quale influisca sul movimento negli individui sani e la cui soppressione dia luogo al disturbo atassico. Appoggiandosi specialmente su queste considerazioni e sui risultati delle esperienze di Harless e Cyon, le quali dimostrano che nelle radici posteriori esiste una forma di funzionalità speciale (innervazione centrifuga) la cui sospensione modifica la funzione motoria delle anteriori, l' A. enuncia l' ipotesi che tale funzionalità speciale si faccia per mezzo di un' innervazione centrifuga che percorra i cordoni e le radici posteriori. Tale influenza innervatrice proverrebbe dalle parti superiori del sistema nervoso centrale, perchè l' atassia nei fenomeni emitabetici si mostra dipendente da una innervazione giungente fino alla corteccia cerebrale. Poichè vi sono fibre delle radici posteriori che terminano nei gangli spinali, si può ammettere che esse costituiscano la via d' innervazione suddetta, mettendosi in rapporto colle cellule dei gangli spinali e colla periferia per mezzo della fibra periferica delle medesime cellule. L' A. propone per tale innervazione il nome di innervazione di prontezza ovvero d' abilità, e fa avvertire che la sua diminuzione o soppressione dà luogo all' atassia tabetica, cioè all' atassia dei muscoli antagonisti e può arrivare fino a produrre paresi come lo attestano le forme paretiche del disturbo di coordinazione della tabe, da lui stesso messe in evidenza.

Camia.

19. **H. Oppenheim,** *Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 1, 1902.

In un caso di emiparesi sinistra, con emianestesia ed emiatassia, l' A. ha constatato il fenomeno descritto da Babinski nell' emiplegia sotto il nome di « flessione

combinata della coscia e del tronco », su cui l'A. aveva già richiamato l'attenzione fin dal 1889 in un articolo intitolato *Weitere Notizen zur Pathologie der disseminierten Sclerose* (*Charité Annalen*, 1889), additandolo però semplicemente come un carattere della rigidità spastica o dell'atassia. L'A. prende occasione da questa osservazione clinica per ricordare che il su mentovato sintomo non si riscontra solamente nell'emiplegia, come pretende Babinski, ma e sopratutto, nella paresi spastica, ed anche nell'atassia, sia che questa interessi una gamba od entrambe. Degno di nota, che nel caso clinico in parola la flessione combinata della coscia, e del tronco era accompagnata da un movimento di elevazione e di abduzione del braccio paretico, che rivelava anche nell'arto superiore un certo grado d'incoordinazione, quale, date le abnormi condizioni della motilità volontaria, sarebbe sfuggito ai soliti metodi d'indagine. *Chiozzi.*

20. **F. Raymond**, *Syringomyélie bulbo-spinale*. — « Semaine médicale », n. 40, 1901.

L'A. riporta il caso di un individuo di 31 anno affetto da siringomielia con sintomi polimorfi di lesioni bulbo-spinali. Il quadro sindromico complessivo può riassumersi come segue: *a)* una paralisi motrice delle quattro membra, d'intensità variabile, che nelle membra inferiori si presentava col tipo della forma paralitica spatica; *b)* dissociazione classica della sensibilità; *c)* cifo-scoliosi; *d)* lesione di origine bulbare rappresentata da emiatrofia sinistra della lingua, da cheratite neuroparalitica dell'occhio sinistro, dall'anestesia del trigemino sinistro, dall'anestesia della mucosa della retrobocca, da nistagmo laterale. Data la variabilità di sede e di estensione delle lesioni distruttive siringomieliche, per cui questa malattia può simulare più o meno esattamente la maggior parte delle malattie midollari e bulbo-protuberanziali, l'A. non si meraviglia del quadro riscontrato nel suo paziente e dopo una discussione diagnostica differenziale conclude trattarsi indubitatamente di siringomielia bulbo-spinale. Il diagnostico di questa forma ha una speciale importanza per la prognosi, in quanto che il decorso è per lo più molto rapido e circostanze speciali (pericolo di inanizione, polmonite *ab ingestis*, ecc.) possono inaspettatamente condurre il paziente all'esito finale. *Catòla.*

21. **V. Patella**, *Studio anatomo-patologico e clinico sul policlono*. — « Il Policlinico », Sezione medica, fasc. 12, 1901.

L'A. riferisce un caso di policlono seguìto da autopsia. L'esame microscopico rivelò numerosi focolai necrobiotici puntiformi, infiltrazioni emorragiche e chiazze sclerotiche periarteritiche nella corteccia della zona rolandica. L'indagine dei gangli della base, del ponte, del bulbo e del midollo spinale non scoperse niente di anormale. *Franceschi.*

Psichiatria.

22. **L. Bianchi**, *Trattato di psichiatria ad uso dei medici e degli studenti*. — 1ª e 2ª Puntata di pag. 377 in VIII, V. Pasquale, Napoli, 1901-1902.

Il libro di L. Bianchi non si limita alla descrizione scolastica delle varie malattie mentali, ma si apre con un'esposizione analitica e sintetica d'anatomia e di fisiologia cerebrale. A questa esposizione è dedicata tutta la prima puntata, e l'A. ha potuto far emergere in entrambi i campi il notevole contributo d'osservazioni, d'espe-

rimenti e di critica, che vi portò personalmente o per mezzo dei suoi scolari. Il cervello e la mente dell'uomo sono, nella serie degli organi e delle funzioni, ciò che l'evoluzione ha prodotto di più perfettibile; e perciò il metodo comparativo s'impone all'alienista più che a qualsiasi altro fra i clinici. Tra l'uomo e gli altri mammiferi, tra il primitivo e il civile, tra l'alfabeta e l'analfabeta vi sono, anche anatomicamente e fisiologicamente, analogie e differenze di cui non si deve nè dimenticare l'efficacia, nè trascurare la ricerca.

In una seconda parte, che è uscita in questi giorni, sono descritti da un punto di vista generale i singoli disordini della mente malata. L'A. connette strettamente i sintomi psicopatici con le nozioni di fisiologia e di clinica generale che possono in qualche modo spiegarli, e non risparmia gli esempî. I varî capitoli di questa seconda puntata hanno per argomento la fisiopatologia della percezione, dell'attenzione, della memoria, dell'ideazione, dell'emozioni e sentimenti, della volontà, della coscienza. Una terza parte conterrà l'esposizione sistematica delle malattie mentali corredata da storie o biografie. L'opera, divisa a questo modo, formerà un volume di circa 600 pagine, che, per la competenza dell'A., per l'originalità delle sue vedute, per la natura sperimentale e speculativa dei suoi studî, sarà accolto col massimo interesse da quanti riconoscono nella psichiatria non solo una specialità clinica e pratica, ma anche un punto di orientazione fra i più elevati per chiarire i più astrusi quesiti di psicologia normale e patologica. *Tanzi.*

23. **E. Müller,** *Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XXI, H. 3-4, 1902.

È un lavoro di sintesi, senza contributo personale, sulla dibattuta quistione relativa ai disturbi consecutivi alle lesioni e ai tumori del lobo frontale. L'A. fa notare anzi tutto che dai lavori e dalla casistica di Ferrier, di Welt e di Wendert non si possono trarre conclusioni attendibili; con ogni probabilità i disturbi da loro osservati dipendevano da una lesione diffusa della corteccia.

Molti elementi, che non furono ben vagliati, possono trarre in errore chi osserva: per esempio, sono rarissimi i casi nei quali si sia potuto escludere l'epilessia, l'alcoolismo, la sifilide, i traumi cerebrali; d'altra parte mancarono quasi sempre ricerche macro- e microscopiche di tutta la corteccia cerebrale.

L'A. respinge quanto alcuni ritengono caratteristico delle lesioni del lobo frontale, cioè la propensione all'ironia e la smania di dire dei frizzi. Quest'ultimo sintomo, secondo le ricerche dell'A., si può trovare in tutte le demenze provocate da tumori, come pure in altri processi di indebolimento mentale (demenza senile, paralisi progressiva); negli equivalenti epilettici (postparossistici); sotto l'influenza di determinati veleni chimici. L'A. crede che se la tendenza a far dei frizzi si trova nei tumori del lobo frontale più frequentemente che negli altri tumori cerebrali, ciò si deve al fatto che i neoplasmi di questo lobo hanno tendenza ad un decorso più lento, e soprattutto ad ingrossarsi. D'onde maggiore facilità della corteccia cerebrale ad essere profondamente alterata.

I rapporti, spesso trascurati dagli osservatori e che pure esistono fra neoplasmi cerebrali e disordini psichici, sono quanto mai molteplici. A volte si tratta di una azione diffusa a distanza che conduce ad una vera e propria psicosi. Tale azione è determinata da varî momenti, come aumento della pressione cerebrale; modificazione della circolazione cerebrale, svolgimento di prodotti tossici e così via. Ora si capisce che quanto più il paziente è predisposto a neuro- o psicopatie, con tanto maggior facilità egli ri-

sentirà l'azione di tumori anche poco voluminosi. Altre volte tumore e psicopatia possono evolversi sopra un fondamento comune di una predisposizione ereditaria; il tumore in tal caso può considerarsi quale reperto macroscopico locale di un' anomalia costituzionale del cervello.

A conforto della sua tesi l'A. reca parecchi esempî: per esempio, l' essersi non di rado trovato, in mezzo a masse gliomatose, cavità rivestite di epiteli cilindrici, e denotanti atipie embrionali. A volte infine (raramente per altro) una psicosi già preesistente può costituire un terreno favorevole per lo sviluppo di un tumore. L'A., tenendo conto delle precedenti considerazioni, giunge alla conclusione che come i processi neoplastici svolgentisi nella fossa posteriore del cranio portano rapidamente a morte, causa la vicinanza del bulbo; così invece quelli del lobo frontale permettono una lunga vita del paziente, e così possono danneggiare in varî modi la corteccia. Ciò spiegherebbe perchè i tumori frontali producono tanto facilmente disordini psichici, i quali però in ultima analisi finiscono sempre con la più spiccata demenza. Gli stadî iniziali di questo processo demenziale sono clinicamente diversi a seconda dell' individualità del malato; ora si tratta di un quadro iniziale neurastenico ed ipocondriaco, ora di un progressivo indebolimento della sfera intellettiva, ora di una depravazione etica.

Quanto alla natura, i tumori più facilmente capaci di produrre disordini psichici sono i sarcomi: e l'A. ne trova la ragione non solo nella loro forma e grandezza, ma anche nella tendenza ad accrescersi e ad infiltrarsi. Del pari la minor frequenza dei disturbi psichici nei tumori della infanzia e della giovinezza dovrebbe attribuirsi, secondo l'A., alla facilità di distendersi e di adattarsi della scatola cranica.

G. Mingazzini.

24. **A. D' Ormea,** *Del contrasto psichico nelle malattie mentali.* — « Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale », Fasc. 1, 1902.

L' A. illustra il caso di una malata, la quale presenta sintomi di depressione che si dileguano appena entrata in manicomio, e riappaiono subito dopo che viene riconsegnata alla famiglia. Ciò si è ripetuto per moltissime volte, ed ogni ammissione o dimissione viene effettuata per desiderio della stessa inferma. Inoltre, fino a che essa rimane in manicomio, per quanto lungo ne sia il soggiorno, non ricade mai nello stato depressivo. Sebbene per l'indirizzo attuale della psichiatria non si possa parlare di una frenosi da contrasto psichico come forma clinica a sè, pure l' A. riconosce che, nel caso riferito, tale sintoma, predominante in modo assoluto, assume un' importanza eccezionale e può considerarsi il nucleo fondamentale delle manifestazioni morbose. *Camia.*

NOTIZIE

⁂ Col nuovo titolo: *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, il Bollettino del Manicomio provinciale di Ferrara uscirà d'ora in poi in fascicoli trimestrali di circa 100 pagine.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VII — **Firenze, Maggio 1902** — fasc. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica Medica di Firenze, diretta dal prof. P. Grocco).

Sopra un caso di epilessia parziale.

Considerazioni sul valore semeiologico dell'epilessia jacksoniana nella diagnosi topografica delle lesioni cerebrali

del dott. **G. Catòla.**

Cammelli Antonio di anni 18, cuoco, entrò nella Clinica medica di Firenze il 4 dicembre 1899. Il padre fu epilettico, la madre demente. Due suoi fratelli morirono in tenera età per malattie proprie dell'infanzia, altri tre fratelli sono viventi e sani: nulla di speciale in via collaterale nè da lato degli avi.

Nacque a termine per parto naturale; non ricorda di aver sofferto gli esantemi proprî dell'età infantile: ebbe solo un'angina a sei anni. Dopo quest'epoca non ebbe altre malattie degne di nota fino al gennaio del 1898 allorchè fu colpito da pleurite essudativa sinistra. Si rimise in salute solo dopo 3 mesi. Giova notare che fino da quando i fatti pleurici cominciavano a dar segno di miglioramento, il paziente principiò a lagnarsi di dolori lancinanti al polpastrello delle dita dei piedi, dolori non accompagnati nè da rossore nè da turgore della pelle; erano dolori spontanei che si esacerbavano al più leggero toccamento. Dopo una cura di bagni solforosi ne guarì in breve tempo completamente e ritornò a casa rimesso in ottima salute.

Circa un anno fa mentre una sera si trovava tranquillamente a cena, cominciò improvvisamente ad avvertire un molestissimo senso di formicolìo e di stiramento al braccio sinistro, a cui, dopo brevissimi istanti, susseguirono violente contrazioni cloniche iniziatesi dai muscoli dell'avambraccio. Quasi contemporaneamente insorsero movimenti spasmodico-clonici dei muscoli mimici della metà sinistra della faccia, ed in ultimo la convulsione si estese anche alla gamba del medesimo lato. Durante l'accesso, che durò 5 minuti circa, egli non ebbe nè perdita di coscienza, nè spuma alla bocca, nè perdita involontaria di urine e feci. Terminata la crisi convulsiva, non re-

siduò che una paresi transitoria del braccio e della gamba sinistra. Gli accessi continuarono sempre con questi caratteri ad intervalli di tempo molto irregolari, oscillanti tra pochi giorni ad un mese. Il paziente racconta che spesso, neì periodi interaccessuali, era preso da cefalea accompagnata da vomiti e da sì intense vertigini da cader spesso in terra. La cura bromica fu inefficace.

Stato presente. — Individuo di statura media, di costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari discretamente bene sviluppate: pelle e mucose visibili di colorito roseo. Polso ritmico, regolare; frequenza 80 pulsazioni. Respirazioni 20.

Psiche ottusa; l'ammalato risponde a stento alle domande che gli vengono rivolte e mostra gravi lacune nella memoria. Tono affettivo indifferente.

Esame obbiettivo. — Cranio brachifalo e plagiocefalico; fronte bassa; leggera stenocrotafia. Circonferenza massima 560 mm.; semicurva laterale sinistra più breve della destra. Dolorabilità alla compressione dei punti d'uscita dei nervi sotto-occipitali.

Spiccata asimmetria scheletrica della faccia; la metà destra è meno sviluppata della sinistra. Integro il campo del VII. Leggermente dolorosa la pressione sui punti del Valleix da ambedue i lati. Integra la sensibilità cutanea, la eccitabilità meccanica ed elettrica dei muscoli. Assente il fenomeno di Cvostek.

Organi dei sensi. — *Vista.* Di subiettivo il paziente accusa ambliopia fugace che si manifesta specialmente quando vuol fissare degli oggetti in modo obliquo. A destra vi è sensibile diminuzione della acuità visiva. Obiettivamente si nota: bulbi oculari con leggero esoftalmo; movimenti normali. Le pupille, di uguale ampiezza e a contorno regolare, reagiscono bene alla luce ed alla accomodazione. Riflesso congiuntivale abolito a sinistra, diminuito a destra. Campo visivo bilateralmente ristretto, ma più a destra che a sinistra; papilla da stasi bilaterale, ma più evidente a destra. — *Udito.* La percezione dei suoni appare normale a destra, diminuita a sinistra: rispetto alla trasmissione ossea, leggera differenza in meno a carico del lato sinistro. Negativa l'otoscopia. — *Olfatto.* Anosmia bilaterale completa probabilmente congenita. *Senso gustativo* normale. La lingua rosea ed umida viene sporta regolarmente, senza deviazioni, dalle arcate dentarie. Velopendolo in posizione normale. Riflesso faringeo abolito. Appetito conservato. Alito sano. Masticazione e deglutizione normale. Normale pure la secrezione salivare. Nessun disturbo nella pronuncia all'infuori di un leggero grado di *bradilalia.*

Collo cilindrico regolare senza traccia di cicatrici o di ingorgamenti gangliari. Tiroide di volume normale: poco visibile l'itto carotideo.

Torace a tipo cilindrico e poco sviluppato: ben marcate le fosse sopra e sotto-claveari, spazî intercostali ampî. Tipo del respiro costale inferiore, simmetrico. Apparecchio respiratorio e circolatorio normali.

Nulla degno di nota rispetto all'addome: vivaci i riflessi addominale e cremasterico.

Arti superiori. — Al di fuori degli accessi, il paziente non accusa disturbi speciali tranne debolezza e facile stancabilità del braccio sinistro. All'esame obiettivo le braccia si presentano ben conformate e, nel riposo, in posizione normale. Tono muscolare ben conservato bilateralmente. Riflessi tendinei normali.

Normali pure la eccitabilità muscolare meccanica e la eccitabilità elettrica diretta ed indiretta, galvanica e faradica. Col dinamometro si rileva una notevolissima diminuzione della forza a carico del braccio sinistro. Normale tutto quanto concerne gli arti inferiori. Deambulazione normale. Assente il fenomeno di Romberg.

Sensibilità generale normale in tutte le sue forme.

Esame delle urine: negativo.

Decorso. — Il 12 dicembre il malato presentò un attacco epilettiforme che si iniziò al braccio sinistro per diffondersi prima alle gambe dello stesso lato e poi, in ordine inverso, al lato destro del corpo. L'accesso durò circa 3 minuti lasciando l'ammalato spossato, sonnolento e con forte cefalea. Il giorno 16 nuovo accesso convulsivo unilaterale con lo stesso inizio al braccio sinistro ma senza diffusione alla parte destra. Il 19 nuovo accesso leggerissimo limitato questa volta esclusivamente al braccio sinistro. Dopo quest'epoca presentò altri accessi, ora a tipo esclusivamente brachiale, ora a tipo brachiale misto, accessi che raramente avevano tendenza a generalizzarsi. Il paziente sempre apiretico offriva dei leggeri e fugaci rialzi di temperatura durante gli accessi, specialmente se molto estesi ed intensi.

Esame delle urine: colore giallo paglierino; densità 1018; albumina, zucchero, pigmenti biliari assenti; cloruri, solfati, fosfati terrosi normali; fosfati alcalini abbondanti. Urea 11,30 °|₀₀.

Diagnosi. — Epilessia jacksoniana. Tumore della zona psico-motrice destra (centro del braccio).

In base a questa diagnosi fu praticata la operazione (1) e fu trovato un tumore sotto-corticale che scendeva in basso fin verso la parte media della zona rolandica e che non fu possibile delimitare in alto; esso era esteso più in profondità che in superficie. Le circonvoluzioni situate al di sopra della parte ove risiedeva il tumore erano appiattite e aperta la dura madre fecero ernia attraverso l'incisione. Il tumore, enucleato dopo aver inciso la corteccia, aveva forma irregolare, colorito giallastro e discreta consistenza.

Questo caso si presta a considerazioni di vario genere. Prima di tutto, come si spiegano queste forme di epilessia parziale con un tumore sottocorticale, situato cioè nella sostanza bianca del centro ovale?

Il fatto è di ovvia interpretazione allorchè la lesione risiede immediatamente al disotto della corteccia, come nel caso presente, perchè può esercitare sopra di questa un' azione irritativa più o meno diretta, ma il fatto non si spiega invece ugualmente bene allorchè detta lesione è situata profondamente a molta distanza dal territorio corticale motore. E oggi che non si può ammettere nè la eccitabilità diretta della sostanza bianca, come fecero Vulpian (2), Schiff, Bevor, Horsley, nè una compartecipazione assoluta o prevalente, come aveva fatto Adamkiewicz, dei gangli della base, è necessario non dipartirsi dalla teoria della genesi corticale. È ben vero che lo Ziehen (3), per esempio, esperimentando su 53 conigli, viene alla conclusione che gli spasmi tetaniformi hanno la loro origine nei nuclei centrali, mentre gli spasmi clonici sarebbero sotto la dipendenza dei centri corticali e che si diparte da questi dati per attaccare vigorosamente la teoria puramente corticale; è altrettando vero che i due casi di Parker di epilessia jacksoniana

(1) Fu operato dal prof. Colzi nella Clinica chirurgica di Firenze.

(2) Vulpian, Académie des Sciences, 1885.

(3) Ziehen, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XXI, S. 863.

da tumore del corpo striato e i casi di Poely, di Rosenbach (1) e di Raymond e Artaud (2) da lesione nucleo-capsulare, confermerebbero in parte, nel campo della clinica e dell' anatomia patologica, i dati sperimentali di Ziehen. Ma non bisogna dimenticare che, mentre da un lato la conclusioni di Ziehen sono suscettibili di critica, è sempre possibile applicare ed adattare la teoria corticale all' interpretazione del meccanismo fisio-patogenetico delle convulsioni nei pochi casi sopra ricordati e che possono considerarsi come eccezioni alla regola generale. In conclusione, anche nei casi in cui la lesione epilettogena è situata molto profondamente nel centro ovale, è necessario ammettere che un' eccitazione dipartendosi dal punto leso si riverberi sulla corteccia dalla sua parte profonda. Ciò sembra tanto più verosimile in quanto che la modalità dei fenomeni motori si riferisce sovente a quella zona di corteccia che è situata proprio direttamente al di sopra del focolaio morboso sotto-corticale come Duflocq (3), Glinn (4) ed altri hanno confermato con dati anatomo-clinici. Del resto non bisogna perder di vista affatto la possibilità che anche i nuclei della base ed il bulbo possano eventualmente spiegare una certa azione sulla genesi e sulla generalizzazione di alcuni fenomeni dell' accesso convulsivo.

Esempi di epilessia parziale da focolai situati nella profondità della sostanza bianca si trovano registrati da Bouveret e Eparvier (5), Osler (6), Westphal (7), T. Hyeronimis (8) e da altri. Nel nostro caso, il tumore era quasi contiguo alla corteccia cerebrale, per cui la produzione dei fenomeni convulsivi va attribuita senza dubbio alla eccitazione quasi immediata delle cellule di quella parte di zona psico-motrice che è situata al di sopra della neoplasia.

Nel caso sopra riportato, la sindrome clinica autorizza ad emettere con sicurezza una diagnosi topografica? Prima di dare una risposta decisa non è inopportuno premettere delle considerazioni generali sui rapporti esistenti tra i fenomeni sintomatici della epilessia parziale e la speciale ubicazione della lesione cerebrale per dedurne quei criteri che ci debbono esser sempre di guida in simili affermazioni diagnostiche. Incomincerò dall' aura.

Quando ci facciamo ad indagare il meccanismo fisio-patologico di questo fenomeno, esso non ci offre quasi nessuna difficoltà ad essere interpretato. Infatti stabilito dalla maggior parte dei fisiologi e dei clinici che centri motori e centri sensitivi sono in gran parte soprapposti, la spiegazione patogenetica diviene quasi completamente ovvia. Il cervello irritato in qualsiasi modo risponde secondo le proprietà funzionali delle parti corticali stimo-

(1) Poely et Rosenbach, Archives de Neurologie, 1883.
(2) Raymond et Artaud, Gazette médicale de Paris, 1883
(3) Duflocq, Revue de médecine, 1891.
(4) Glinn, British medical Journal, 1878.
(5) Bouveret et Eparvier, Lyon médicale, 1884.
(6) Osler, American Journal of medicales sciences, 1885.
(7) Westphal, Charité Annalen, 1880.
(8) Hyeronimis T., Riforma medica, 1887.

late ed il complesso sintomatico dell'aura non denota altro che una eccitazione dei centri psico-motori in un punto determinato, costituendo la prova costante e caratteristica di una lesione corticale (Rolland (1)). Anche l'Axenfeld dice che l'aura rappresenta il sintomo e non il prodromo di una sofferenza cerebrale, percepito come se si originasse alla periferia. Le aure periferiche, in conclusione, non sono altro che la ripercussione eccentrica di uno stato patologico dei centri nervosi e debbono esser considerate, non come il punto di partenza dell'attacco, ma come la parte iniziale di esso: nello stesso senso si esprime anche Landouzy. Non contrasta con queste opinioni nemmeno il fatto che si può talora arrestare la progressione centripeta di un'aura periferica mediante una forte stimolazione dal punto in cui si inizia o con una legatura portata al di sopra di questo. In questo caso, è vero, potrebbe insorgere il dubbio di un'aura a genesi periferica, arrestata nella sua diffusione verso i centri, ma è un puro fenomeno d'illusione; si tratta, cioè, molto probabilmente, di una sensazione che si trasporta alla periferia seguendo una via inversa e che vien poi riportata alla corteccia per risvegliarvi uno stato di coscienza.

L'aura dell'epilessia in genere e dell'epilessia jacksoniana in ispecie, consiste per lo più in fatti di parestesia. Questa circostanza dimostra la frequente coincidenza topografica della irritazione sensitiva e dell'irritazione motoria, come Bartholow ed altri, modificando l'intensità dello stimolo, hanno anche sperimentalmente provato. Noi possiamo dunque far tesoro della ipotesi di Brissaud (2) secondo il quale l'aura corrisponde ad una stimolazione leggera e superficiale della zona rolandica, e la convulsione, al contrario, ad uno stimolo più intenso e più profondo. Il Brissaud, infatti, basandosi in parte su considerazioni embriologiche ed in parte su argomentazioni teoretiche, ammette che l'elemento sensitivo sia il più superficiale. Del resto è possibile giungere alle medesime conclusioni anche partendo da considerazioni puramente anatomo-fisiologiche.

Se esistono delle aure sensitive, espressione di uno stato d'irritazione abnorme della sfera psico-motrice, non va dimenticato però che, quantunque rare, esistono anche delle aure sensoriali. Ciò sembra anche più inesplicabile quando si consideri che i centri sensori sono molto distanti dalle zone psico-motrici e che alcuni di essi hanno anche una irrigazione sanguigna indipendente. Ritorneremo più tardi sulla questione riferentesi alla possibilità che uno stimolo ha di agire a distanza sulla zona rolandica; qui mi basta di affermare soltanto che la esistenza di un'aura sensoriale può acquistare un'importanza straordinaria dal lato diagnostico, perchè ci fa ammettere con grande probabilità che il focolaio irritativo risieda nei centri sensori corrispondenti od in prossimità di essi.

Anderson (3) ha osservato l'aura gustativa in un caso di epilessia

(1) Rolland, Épilepsie jacksonienne, 1888.
(2) Brissaud, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1895.
(3) Anderson, Brain, 1886.

jacksoniana in cui la lesione cerebrale era situata nel lobo temporo-occipitale in prossimità dell' *Uncus Hyppocampi.* Jackson (1) registra un caso di epilessia jacksoniana con aura olfattiva in un individuo in cui all' autopsia fu trovato un tumore del solo *Uncus.* Hamilton, Bennett ed altri autori ne riportano casi analoghi: è inutile esporre per esteso tutta la casistica; basta, mi pare, averne stabilito ed affermato il principio.

Tralascio di riferirmi alle altre forme di aura che sono state descritte, (aura psichica, vaso-motoria, secretoria) perchè indarno si tenterebbe di stabilire un rapporto tra la sede della causa e l'effetto corrispondente e senz'altro vengo alle seguenti conclusioni:

1° L'aura è l'espressione di una irritazione corticale rappresentante la fase iniziale dell'accesso convulsivo;

2° l'aura sensitivo-motrice è l'espressione sintomatica di uno stimolo che agisce nel territorio della zona psicomotrice;

3° l'aura sensoriale è invece l'espressione di uno stimolo agente al di fuori della zona psico-motrice e può talora costituire un dato importantissimo per stabilire la sede di una lesione localizzata nei centri sensori corrispondenti o nelle parti vicine;

4° siccome l'aura, in genere, per lo più è la conseguenza di uno stimolo superficiale poco intenso, mi sembra che essa possa fornirci un criterio abbastanza esatto sulla sede del focolaio morboso, forse più esatto dello stesso accesso convulsivo che è conseguenza di uno stimolo più intenso e che porta seco dei fenomeni di diffusione più o meno estesi ed accentuati.

Che rapporto esiste tra la crisi convulsiva coi suoi caratteri e con le sue modalità e la sede della lesione cerebrale? Ammessa come indiscutibile la genesi corticale di ogni fenomeno convulsivo motorio e quindi dell'epilessia parziale e tralasciando di ripetere le nozioni a tutti note sulla disposizione e sui mutui rapporti dei centri corticali motori, cercherò di stabilire con dati puramente anatomici a che punto si può arrivare nel determinismo di tali rapporti.

Già Boyer (2) nel suo studio clinico sulle localizzazioni corticali degli emisferi cerebrali, basandosi sopra un ragguardevolissimo numero di osservazioni raccolte nella letteratura, concludeva:

1° lesioni della circonvoluzione frontale ascendente di un lato; inizio delle convulsioni dalle dita della mano del lato opposto (casi di Jackson, Charcot, Glicky, Mahot, Henrot);

2° lesioni in prossimità della medesima circonvoluzione; medesimo inizio e medesima sede della convulsione (casi di Jackson, di Bernhardt);

3° lesioni alla sommità delle circonvoluzioni centrali o a cavallo della scissura di Rolando; convulsioni che interessano tanto il braccio quanto la gamba del lato opposto (casi di Bourneville, Charcot, Dreifus, Landouzy);

---

(1) Jackson H., Semaine médicale, 1889.

(2) Boyer, Thèse de Paris.

4° lesione del terzo inferiore delle circonvoluzioni ascendenti; convulsioni di una metà della faccia del lato opposto (casi di Hitzig, Verneuil, Gowers, Charcot, Ball);

5° lesione della parte media delle circonvoluzioni ascendenti; convulsioni della faccia e delle membra del lato opposto (casi di Bramwell, Bernhardt, David, Rosenthal, Burresi).

Questi dati, secondo Boyer, concorderebbero anche con le osservazioni anteriori al 1870 registrate da Bravais (1), Andral, Lallemand, Charcot, Vulpian, Broca, ecc.

Il Rolland (2) in una sua memoria sulla epilessia jacksoniana riporta una ricchissima casistica che è possibile schematizzare nel modo che segue:

I. — **Monospasmi** (3) **semplici**:

1. Monospasmi facciali.
2. » limitati al braccio.
3. » limitati alla gamba.

II. — **Spasmi combinati**:

1. Convulsioni con inizio alla faccia e con diffusione al braccio del medesimo lato.
2. Convulsioni con inizio alla faccia, con diffusione agli arti del medesimo lato e poi generalizzate.
3. Convulsioni con inizio e localizzazione contemporanea alla faccia ed al braccio dello stesso lato.
4. Convulsioni con inizio al braccio e con diffusione alla metà della faccia corrispondente.
5. Convulsioni con inizio al braccio e poi con diffusione più generalizzata.
6. Convulsioni unilaterali.
7. Convulsioni con inizio alla gamba, con diffusione più o meno estesa.
8. Convulsioni ad inizio indeterminato.

I. — Monospasmi semplici.

	Parte che va soggetta a convulsione	Parte paralizzata	Altri sintomi a focolaio	Sede della lesione
1°. — MONOSPASMI FACCIALI.				
Werner, *Revue mensuelle*, 1877.	Lato destro della faccia	—	—	Circonvoluzione sinistra limitante la scissura di Silvio: sangue e pus sparso nelle circonvoluzioni frontali, parietali e temporali.
Bouchert et Cossy, *Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1873.	Idem	Paralisi corrispondente, prima transitoria e poi permanente.	Afasia	Parte posteriore della 2ª e 3ª circonvoluzione frontale sinistra e parti adiacenti della FA sinistra.

(1) Bravais, Thèse, 1827.

(2) Rolland, Épilepsie jacksonienne, 1888.

(3) Dicendo spasmo intendo spasmo convulsivo in genere.

	Parte che va soggetta a convulsione	Parte paralizzata	Altri sintomi a focolaio	Sede della lesione
Berkley J., *Med. News*, 1882.	Angolo buccale sinistro	—	—	Circ. FA destra a 37 mm. al di sopra del solco di Silvio.
Raymond, *Gaz. méd. de Paris*, 1882.	Lato destro della faccia	Emiplegia destra preesistente	—	Parte media della FA e PA sinistra: lobulo parietale inferiore e 1ª temporale. Piede della FA e PA.
Schlager, *Thèse de Girard* (citato nella), 1896.	Idem	—	Sensazioni olfattive	Lobulo cerebrale anteriore sinistro fino al trigono olfattivo con distruzione del *tractus olfactirus*.
2°. — MONOSPASMI BRACHIALI.				
Jackson, *Revue mensuelle*, 1877.	Braccio destro	—	—	Parte posteriore della 1ª c. F sinistra.
— *British med. Journal*, 1873.	Idem	—	—	Parte media della c. FA sinistra.
— *Med. Times and Gaz.*, 1875.	Idem	Paralisi rispettiva	—	Parte posteriore della c. 1ª F sinistra.
Mahot, *Soc. d'Anatomie*, 1876.	Idem	Idem	—	Terzo medio della c. FA sinistra.
De Boyer, *Thèse de Paris*, 1879.	Idem	Emiplegia completa destra, contrattura del braccio	—	Lesione diffusa ma ledente anche le c. FA e PA.
Jackson, *Brit. med. Journal*, 1873.	Idem	—	—	Parte posteriore della 1ª c. F sinistra.
— *British med. Journal*, 1873.	Idem	—	—	Idem.
Romiti, *Riv. clinica di Bologna*, 1879.	Braccio sinistro	—	—	Lesione della 2ª c. F e c. FA destra.
Schaw, *Brain*, July 1882.	Idem	Paresi della mano sinistra, poi emiparesi	—	Solco precentrale e parte prossima della 1ª e 2ª c. F destra.
Erb, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1880.	Idem	Paresi corrispondente	—	Lesioni multiple compresa la c. FA destra
Jackson, *Med. Tim. and Gaz.*, 1872.	Braccio destro	—	—	Parte posteriore della 1ª c. F sinistra.
Sorel, *Revue mensuelle*, 1880.	Idem	Emiplegia destra	—	Quarto sup. della c. FA destra e piede della 1ª c. F, 2ª c. F destra.
Lépine, *Thèse d'aggrégation*, 1875.	Idem	—	—	Parte posteriore della 1ª c. F destra.
Charcot, *Thèse de Girard*, (loc. cit.).	Idem	—	—	Idem.
Westphal, *Annales de la Charité*, 1881.	Idem	Emiplegia sinistra	Afasia	Circ. PA, lobulo parietale e giro angolare destro.
Lépine, ibidem.	Idem	—	—	Parte superiore della c. PA destra.
Gatti, *Gaz. degli Ospedali*.	Idem	—	—	Terzo medio e parte inferiore del terzo superiore delle c. FA e PA destre.
Goupil, *Soc. d'Anat.*, 1856.	Braccio sinistro	Emiplegia sinistra	—	? ? ?
Weiss, *Revue d'Hayem*.	Idem	Paresi corrispondente	—	Parte media della c. PA destra.
Binswanger, *Lyon médical*, 1887.	Idem	—	—	Idem.
Pitres, *Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1882.	Idem	—	—	Lobulo parietale superiore destro.
Charcot et Ballet, *Journ. de Brown-Séquard*, 1860.	Braccio destro	—	—	? ? ?
Berger, *Mémoires de Charcot et Pitres*, 1879.	Idem	Paresi corrispondente	—	Terzo medio della FA e FA sinistra.
Bourneville, *Thèse de Villamaier*, 1882.	Idem	—	—	Ispessimento diffuso della pia madre.
3°. — MONOSPASMI LIMITATI ALLA GAMBA.				
Raymond et Derignac, *Gaz. méd. de Paris*, 1882.	Gamba sinistra	Paresi	—	Lobulo paracentrale destro.

II. — Spasmi combinati.

1°. — Epilessia con inizio alla faccia e con diffusione al braccio dello stesso lato.

	Inizio	Diffusione	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
BERNHARDT, *Arch. f. Psych.*, 1873.	Metà sinistra della faccia	All'avambraccio	—	Parte inferiore della c. FA destra ed opercolo destro.
SEELIGMÜLLER, *Arch f. Psych.*, 1876.	Metà destra della faccia	Al braccio	—	Parte inferiore della c. PA sinistra fino al terzo superiore.
MARAGLIANO e SEPPILLI, *Riv. sperim. di Fren.*, 1876.	Idem	Idem	—	Metà inferiore della c. FA destra e parti contigue delle c. 2ª-3ª F.

2°. — Epilessia con inizio alla faccia e con diffusione agli arti dello stesso lato e poi generalizzata.

	Inizio	Diffusione	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
ASSAGIOLI e BONVECCHIATO, *Riv. sper. di fren.*, 1879.	Metà destra della faccia	Al braccio e poi generale	—	Parte media e posteriore della c. 2ª F sinistra; la 1ª e la 3ª sono allontanate ed appiattite.
BYRON BROMWELL, *Edimburger med. Journ.*, 1873.	Idem	Idem	—	c. PA sinistra un pollice al di sopra della scissura di **Silvio**.

3°. — Epilessia con inizio e localizzazione alla faccia ed al braccio dello stesso lato.

	Inizio e localizzazione	Fenomeni paralitici	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
WEISS, *Stricker's med. Jahrb.*, 1882.	Metà destra della faccia e braccio destro	Paresi del VII sinistro	Afasia	Parte media della c. FA sinistra, piede della c. 2ª F sinistra, bordo anteriore della c. PA sinistra.
PETRINA, *Mémoires de Charcot et Pitres.*	Idem	Paralisi del VII sinistro	Idem	Piede della c. 3ª F sinistra e parti prossime
SEGUIN, *American Neurological Assoc.*, 1877.	Metà sinistra della faccia e braccio sinistro	Emiplegia sinistra	—	Lesione a cavallo della scissura rolandica destra molto profonda.
DRESCHFELD, *Lancet*, 1877.	Idem	Paresi del braccio	—	Parte media del solco di **Rolando** a destra.
GLINN, *British med. Journ.*, 1878.	Idem	Idem	—	Sostanza bianca al di sotto del solco di **Rolando** a destra.
PETRINA, *Mémoires de Charcot et Pitres.*	Metà destra della faccia e braccio destro	Idem	Afasia e sordità verbale	Parte inferiore della c. FA sinistra, insula, parte superiore della c. 1ª F.
TESSIER, *Rev. mensuelle*, 1880.	Metà sinistra della faccia e braccio sinistro	Emiplegia sinistra	—	Masse caseose a livello del solco di **Rolando** e delle c. FA e PA a destra.
WUNDERLICH, *Arch. der Heilkunde*, 1878.	Metà destra della faccia e braccio destro	Paresi della gamba	—	Parte media della c. FA e PA sinistra.
SEGUIN, *Americ. Neurolog. Assoc.*, 1877.	Metà sinistra della faccia e braccio sinistro	—	—	Lobulo parietale destro presso la c. PA.
EDINGER, *Arch. f. Psych.*, Bd. X.	Metà destra e braccio destro	—	—	c. PA e FA sinistra in vari punti.

4°. — Epilessia con inizio al braccio e con diffusione alla metà della faccia dello stesso lato.

	Inizio	Diffusione	Fenomeni di paralisi	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
Ballet et Lalesque, *Progrès méd.*, 1880.	Braccio destro	Al collo e metà destra della faccia	Paresi del braccio	—	Parte media della c. FA sinistra e un po' al di sopra del terzo inferiore della c. PA.
Weiss, *Striker's med. Jahrb.*, 1882.	Idem	Idem	Idem	—	Meningi ispessite ed aderenti alle circonvoluzioni centrali ed alla 1ª e 2ª F.

5°. — Epilessia con inizio al braccio e poi con diffusione più generale.

	Inizio	Diffusione	Fenomeni di paralisi	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
Morelli, *Lo Sperimentale*, 1876.	Braccio destro	Gamba, poi generale	Paresi del braccio	—	Parte media della c. PA sinistra.
Rosenthal, *Wiener med. Presse*, 1878.	Braccio	Metà della faccia e poi generale	Paresi del braccio e del VII	—	Parte media della c FA e piede della c. 2ª F.
Franz Müller, *Transact. of the Med. Congr.*, 1881.	Idem	Idem	Idem	—	Parte media delle c. FA e PA.
Weiss, loc. cit.	Idem	Generale	Idem	—	Terzo medio della c. FA.
Beger, *Archiv. d. Heilk.*, 1878.	Idem	Idem	Paresi del braccio	—	Idem.
Charcot et Pitres, *Revue mensuelle*, 1877.	Braccio destro	Idem	Emiplegia destra	Afasia	Base della 1ª e 2ª c. F sinistra.
Glicky, *Progrès méd.*, 1876	Idem	Idem	Emiparesi	—	Lobulo paracentrale, circonvoluzione F ascendente e parti adiacenti.

6°. — Epilessia unilaterale.

	Inizio	Fenomeni paralitici	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
Stark, *Revue de Hayem*, 1875.	Lato sinistro	Emiplegia incompleta	—	Parte posteriore della c. 1ª F destra, parte superiore del solco precentrale, atrofia del piede della c. 3ª F e parte inferiore della FA sinistra.
Westphal, *Berl. klin. Woch.*, 1875.	» destro	Idem	Afasia	Terzo inferiore della c. FA e parti prossime a sinistra.
Weiss, loc. cit., 1882.	» sinistro	Idem	—	Circ. FA e PA; piede della c. 1ª e 2ª F sinistra.
Masse, *Soc. d'Anat.*, 1877.	» destro	—	—	Circ. FA e piede della c. 1ª F sinistra.
Villard, *Soc. d'Anat*, 1870.	Idem	—	—	?
Barduzzi e Magi, *Annali univ. di Medicina*, 1879.	Lato sinistro	Emiplegia	—	Lobulo parietale superiore ed inferiore e c. PA destra.
Maygrier, *Bull. de la Société d'Anat.*	» destro	Emiparesi	—	Parte inferiore della c. FA e PA sinistra e parte media della scissura di Silvio.
Durbar, *Soc. d'Anatomie*, 1880.	» sinistro	—	—	?
Féré et Danillo, *Arch. de Neurologie*, VI.	Idem	Paralisi del braccio	Aura sensitiva	Circ. 1ª e 2ª F destra.
Treves, *The Lancet*, 1878.	Idem	—	—	Lobi frontali.
Silvestrini, *Riv. sperim.*, 1880.	Lato destro	Emiplegia	Afasia	Estremità inferiore della zona rolandica sinistra.
Carthy, *Brain*, 1883.	» sinistro	—	—	Ascesso del lobo F destro.
Knecht, *Archiv. f. Psych.*, 1882.	» destro	Emiplegia	—	Circonvoluzione ascendente sinistra.

	Inizio	Fenomeni paralitici	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
PITRES, *Bull. de la Société d'anat.*, 1882.	» sinistro	Idem	—	Metà inferiore della zona rolandica destra; insula.
TASSI, *Cenni su studi recenti del sistema nervoso*, 1880.	» destro	—	Afasia	Rammollimento della circonvoluzione del Broca.
GILBERT-BALLET, *Mémoires de Charcot et Pitres.*	» sinistro	Paralisi della gamba, paresi del braccio.	—	Lobulo paracentrale e parte superiore delle c. FA e PA destre.
BYROM-BRAMWELL, *Thèse de Boyer.*	Idem	Emiplegia	Afasia	Circ. FA dalla base e fino alla metà; base della c. PA a sinistra.
RIBGROSSE ATKINS, *Brain*, 1881.	Idem	—	—	Estremità posteriore della 1ª circonvoluzione F destra.
BUZZARD, *Thèse d'Elie Oroze*, Bordeaux.	Lato destro	—	—	Sostanza bianca in prossimità del ventricolo laterale sinistro.
DRASCHE, *Wiener med. Woch.*, 1879.	» sinistro	Emiplegia	—	Lesioni multiple nella sostanza grigia della zona rolandica destra.

7°. — **Epilessia con inizio alla gamba e con ulteriore diffusione più o meno estesa.**

	Inizio	Diffusione	Fenomeni di paralisi	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
HALLOPEAU et GIRANDEAU, *L'éncéphale*, 1883.	Gamba (*)	Braccio poi generale	Della gamba	—	Terzo superiore della c. PA e metà superiore del lobo paracentrale del lato opposto.
JACKSON, *Brain*, 1882.	Idem	Braccio poi faccia	—	—	Parte posteriore della 1ª c. F e parte corrispondente della c. FA del lato opposto.
GRIESINGER, *Gesammelte Abhandl.*, 1872.	Idem	Braccio	Gamba-braccio	—	Gran falce del cervello in corrispondenza del lobulo paracentrale del lato opposto.
ASSAGIOLI e BONVECCHIATO, *Riv. sperim. di Fren.*, 1879.	Idem	Braccio-faccia	—	—	Lobulo paracentrale; lobulo quadrato del lato opposto.
PITRES et DELAS, *Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1876.	Idem	Braccio-collo	Braccio	—	Parte superiore delle c. FA e PA volta del ventricolo laterale del lato opposto.
BOURNEVILLE, *Bull. de la Soc. d'Anat.*, 1876.	Idem	Braccio	Paresi della gamba e braccio	Afasia	Lobulo paracentrale: estremo superiore delle c. FA e PA.
BOURNEVILLE, *Gaz. médicale*, 1876.	Idem	Braccio faccia	Idem	—	Terzo posteriore della 1ª e 2ª c. F. parte superiore della c. FA e PA, lobulo paracentrale.

8°. — **Epilessia con inizio in parti diverse e con ulteriore diffusione.**

	Inizio	Diffusione	Fenomeni di paralisi	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
DAVID, *Gaz. méd. de Paris*, 1874.	Braccio sinistro	Gamba, poi unilaterale	—	—	Circonvoluzioni parietali destre.
RAYMOND et ARTAUD, *Gaz. méd. de Paris*, 1883.	Braccio sinistro e destro	Gamba, faccia	Paresi della faccia, paralisi degli arti	Afasia	Nuclei centrali: piede delle c. FA, PA e 3ª F sinistra.
BINSWANGER, *Arch. f. Psych.*, 1881.	Braccio	Faccia, poi gamba	Paresi della faccia e della gamba, paralisi del braccio	—	Terzo superiore della c. FA e piede della 1ª c. F.

(*) In molti casi non è specificato il lato ove s'inizia o ha sede la convulsione.

	Inizio	Diffusione	Fenomeni	Sintomi a focolaio	Sede della lesione
Bouveret et Eparvier, *Lyon méd.*, 1884.	Idem	Gamba, generale	Paralisi corrispondente	—	Rammollimento del centro ovale al di sotto della zona motrice del lato opposto.
Jackson, *Med. Times und Gaz.*, 1873.	Mano sinistra	Unilaterale	—	Afasia	Circ. F sup. destra: metà inferiore del lobo F e a livello della scissura di Silvio a sinistra.
Poulin et Malicot, *Soc. d'Anat.*, 1879.	Idem	Idem	Emiplegia	—	Parte superiore della c. FA ed il piede della 1ª e 2ª F del lato opposto.
Buffet, *Bull. de la Soc. de Sciences méd. de Luxemburg*, 1886.	Faccia	Braccio, gamba	Paralisi dell' ipoglosso	—	Piede delle c. 2ª e 3ª F e parti prossime del lato opposto.
Osler W., *The American Journ. of the med. sciences*, 1885.	Braccio	Gamba	Contrattura della mano	—	Parte superiore della c. FA e piede della 1ª e 2ª F.

Dalla numerosa casistica così schematicamente riportata si rileva subito il fatto importantissimo che data una forma qualsiasi di epilessia jacksoniana, la lesione centrale risiede ordinariamente nella corteccia della zona rolandica o nelle parti prossime. Però non si riesce a trovar sempre un rapporto sia pure approssimativo tra la parte convulsionata e la sede della lesione centrale, rapporto che invece si afferma sempre in modo più o meno evidente allorchè ai fenomeni convulsivi di un dato segmento si associano dei fatti di paralisi permanente o sintomi a focolaio d'altra natura. Infatti nel caso di monospasmi facciali associati ad afasia o ad emiprosopoplegia vediamo che la lesione arriva sempre ad interessare la parte inferiore delle circonvoluzioni ascendenti o il piede della 2ª e 3ª circonvoluzione frontale. Nel caso di monospasmi localizzati al braccio, 8 volte la lesione si trovava a livello della parte media della frontale e parietale ascendenti, ma in 6 di questi casi esistevano contemporaneamente fenomeni di paralisi permanente. Due volte la lesione si estendeva fino alla 2ª circonvoluzione frontale ed una volta a tutta la metà inferiore della frontale ascendente, avendosi anche afasia. In altri 8 casi ledeva la parte posteriore della circonvoluzione frontale superiore; nei rimanenti si presentava più o meno diffusa, ma sempre circoscritta nell'ambito della zona rolandica. Nel caso della convulsione con inizio e localizzazione alla gamba, e paresi dello stesso arto, la lesione occupava esattamente il lobulo pararolandico. Nelle 3 osservazioni di convulsioni inizianti in una metà della faccia e diffondentisi al braccio, esisteva una lesione che arrivava fino alla parte più bassa delle circonvoluzioni centrali; lo stesso ripetasi per le altre osservazioni in cui le convulsioni si iniziavano alla faccia, ma si estendevano poi agli arti del medesimo lato o si generalizzavano.

Nei casi di epilessia parziale con inizio e localizzazione ad una metà della faccia ed al braccio dello stesso lato, 4 volte su 10 la lesione si trovava a livello delle circonvoluzioni ascendenti nella loro parte media; in altri risiedeva un po' al di sopra o un po' al di sotto, ma allorchè vi era contemporanea associazione di afasia o di fenomeni paralitici, detta lesione si estendeva sempre

alla porzione opercolare della 3ª circonvoluzione frontale sinistra o alla parte inferiore e media delle circonvoluzioni ascendenti. In un caso in cui si aveva sordità verbale ed afasia la lesione colpiva ad un tempo la base della 3ª circonvoluzione frontale sinistra e la 1ª circonvoluzione temporale del medesimo lato.

Nelle osservazioni con inizio dei fenomeni convulsivi al braccio e con diffusione alla faccia o ad altre parti, allorchè si avevano fatti di paresi o di paralisi permanenti, il focolaio morboso centrale aveva sempre la sua sede nella parte media delle circonvoluzioni centrali o in parti contigue: in un solo caso la lesione era molto diffusa.

Nei numerosi casi di emispasmo la lesione provocatrice si trovava ubicata in modo più o meno diffuso sul territorio corticale rolandico di un lato; nei casi di epilessia con inizio alla gamba e con ulteriore diffusione ad altri segmenti, allorchè la convulsione coincideva con fatti paralitici, il focolaio morboso centrale aveva sede o nel lobulo paracentrale o nella parte superiore delle circonvoluzioni ascendenti o in parti contigue. Varia invece si presentava la sede della lesione cerebrale nei casi di epilessia parziale ad inizio indeterminato.

Se ugualmente ci mettiamo ad analizzare la casistica riportata da Seppilli (1) troviamo che in quei casi nei quali la convulsione era esclusivamente limitata alla faccia o si iniziava ai muscoli facciali prima di farsi unilaterale o di generalizzarsi, la lesione ora occupava la porzione media della circonvoluzione frontale ascendente, ora la parte superiore delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendenti ora le circonvoluzioni parietali. Quando la convulsione si circoscrisse o si iniziò nei muscoli dell'arto superiore si trovò che il processo morboso aveva sede nella parte media della circonvoluzione frontale ascendente, e talora anche della parietale ascendente, o nella parte superiore o in quella inferiore della frontale ascendente, oppure nelle circonvoluzioni parietali. Infine se la convulsione s'iniziò e rimase limitata all'arto inferiore, la lesione corticale corrispondeva o al lobulo pararolandico o alla parte superiore delle circonvoluzioni ascendenti.

Tralascio di riferire altri casi più recentemente osservati da Steiglitz (2), Péan (3), Albertoni, Sorel, Weinleckner (4), Charcot, Silva, ecc., perchè non modificano per niente i resultati anatomo-clinici già riferiti negli studî di Rolland e Seppilli.

E volendo senz'altro giungere a delle conclusioni utili allo svolgimento del quesito posto, si può dire:

1° che la lesione epilettogena risiede ordinariamente nella zona rolandica o nelle parti contigue;

2° che manca un rapporto fisso e costante tra il segmento ove comincia e si limita la convulsione e la sede della lesione cerebrale nella zona sensorio-motrice;

(1) Seppilli, Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale, 1886.
(2) Steiglitz, New York medical Journal, n. 739.
(3) Péan, Académie de médecine de Paris, 1891.
(4) Weinleckner, I. R. Accademia dei medici di Vienna, 1890.

3° che quando esistono altri sintomi a focolaio (afasia, sordità verbale, ecc.) si può con molta maggior sicurezza fare una diagnosi topografica;

4° che quando ai fenomeni convulsivi si associano fatti di paralisi permanente, anche in questo caso siamo in grado di giudicare con più sicurezza la sede di una lesione corticale.

Lo studio analitico delle storie cliniche dei casi riportati conduce anche ad altre conclusioni importantissime come le seguenti:

1° la costanza della stessa modalità d'inizio dei fenomeni convulsivi in un determinato segmento del corpo può aumentare la probabilità dell'esistenza della lesione causale nel centro corticale respettivo;

2° quando ad accessi gravi, diffusi si alternano accessi più leggeri e più circoscritti, dobbiamo attribuire a questi un valore semeiologico più grande, perchè molte volte ci danno la chiave della diagnosi; il fenomeno infatti ci deve apparire in questi casi nei suoi rapporti più semplici e più veri;

3° alcuni segmenti del corpo sono preferiti ad altri dalla forma convulsiva, ossia alcuni centri corticali sono più eccitabili di altri, ciò che può avere un certo peso nella motivazione della diagnosi topografica;

4° mentre per questa diagnosi topografica non hanno nessuna importanza le paralisi transitorie, ne hanno moltissima le paralisi permanenti. Sopra questo ultimo punto ritornerò più tardi.

Perchè alcuni segmenti del corpo sono preferiti ad altri dalla forma convulsiva? Il primo che cercò di spiegarlo fu Jackson. Egli suppose che quanto più numerosi, frequenti e complicati sono i movimenti volontarî di una data parte del nostro organismo tanto più questa è suscettibile di presentare turbe motorie sotto la influenza di lesioni più o meno dirette: con ciò credeva di spiegare perchè il tipo brachiale fosse il più frequente e perchè questo tipo esordisse con contrazioni limitate alla mano e più particolarmente al pollice ed all'indice. Del resto anche i fisiologi hanno sperimentalmente dimostrato che le zone cerebrali più eccitabili sono quelle che corrispondono ai muscoli messi il più spesso in azione e alcuni fatti clinici starebbero in appoggio a questa teoria (Féré (1)). Per altro Charcot e Pitres avanzarono invece la ipotesi che il centro corticale del braccio fosse più esteso e per conseguenza più facilmente leso degli altri centri nervosi. Ma perchè, si può domandare, è più frequente il tipo facciale del tipo crurale, quantunque il centro corticale del facciale sia meno esteso del centro della gamba? Per quanto non sia stata detta ancora l'ultima parola, tuttavia la ipotesi di Jackson soddisfa di più: un meccanismo è tanto più vulnerabile quanto più è complesso e delicato.

Un fatto però che bisogna tener sempre dinanzi alla mente nell'atto di emettere una diagnosi topografica è questo, che la lesione cerebrale epilettogena non risiede sempre necessariamente nel territorio delle circonvoluzioni

(1) Féré, Bulletin de la Société de Biologie, 1895.

rolandiche; essa può esser situata invece al di fuori di esse e ad una distanza più o meno grande.

Tutto si comprende bene quando i rapporti tra zona motrice e focolaio morboso sono rapporti di contiguità, tanto più che sembra dimostrato che nelle zone corticali contigue o continue con i segmenti ammalati il grado di eccitabilità aumenta, ma, come vedremo più tardi, il meccanismo fisio-patologico a distanza è più difficile a spiegarsi: certo è che le lesioni corticali capaci di provocare epilessia jacksoniana devono aver sempre una topografia meno fissa delle lesioni capaci di determinare delle paralisi permanenti.

Queste paralisi permanenti post-accessuali furono studiate per la prima volta dal Bravais (1) e poi dal Tood, che parlarono rispettivamente di epilessia emiplegica e di emiplegia epilettica. Dopo di loro molti altri si occuparono dello stesso argomento, tra cui ricordo Jackson, Charcot, Pitres, Fournier, Grasset e Dutil. Infatti convulsioni epilettiformi e paralisi in genere possono trovarsi tra loro in vario rapporto; talora si hanno, come abbiamo veduto, convulsioni e paralisi transitorie, talora paralisi e non convulsioni, talora invece convulsioni e paralisi permanenti delle parti convulsionate. Quando il paziente nei periodi interaccessuali presenta delle paralisi permanenti a tipo mono- od emiplegico si può concludere con la massima certezza che esiste una lesione distruttiva più o meno estesa nell'ambito della zona motrice. Alle stesse conclusioni invece non si può arrivare quando simili paralisi fanno difetto (Charcot, Pitres, Nothnagel). È dunque la paralisi permanente quella che avvalora il diagnostico della sede di una data lesione cerebrale, mentre altrettanto valore non può essere assegnato alle paralisi transitorie, perchè, come si sa, stanno solo a significare un esaurimento funzionale momentaneo di un'area di corteccia motrice. Accadrebbe secondo alcuni (Jackson, Féré) dell'attività cerebrale come della forza muscolare, che si esaurisce con un' esagerazione di lavoro. Altri autori, tra cui Cowen e Brown-Séquard, preferiscono nella spiegazione di queste paralisi di appoggiarsi alla teoria dell'inibizione ed altri infine, ecletticamente, le invocano ambedue insieme, ma, senza negare la possibilità del secondo meccanismo, si può, attenendoci alla prima ipotesi, utilizzare le conoscenze che si hanno sulle modificazioni funzionali degli elementi nervosi, ed ammettere che all'esaurimento nervoso dell'energia neuronica si associ anche un difetto di contiguità tra le ramificazioni dei neuroni stessi con la conseguente diminuzione della loro capacità funzionale.

Per ritornare dopo questa digressione all'argomento, è necessario dunque tener sempre presente che la sede extra-rolandica di una lesione capace di indurre epilessia jaksoniana può essere svariatissima. Già abbiamo veduto come essa può risiedere nel centro ovale e nei nuclei centrali, ma essa può essere localizzata anche nei lobi frontali (casi di Neff (2), Seppilli (3),

(1) Bravais, loc. cit.

(2) Neff, American Journal of Insanity, 1894.

(3) Seppilli, Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale, 1886.

Rolland (1), Moehli (2), Tonnini (3), ecc.), alla base del cervello (Lucas Championnière (4)), nel lobo occipitale ed in altre parti del cervello emisferico; più rari sarebbero i casi di epilessia parziale con lesione cerebellare. Non mancano i casi in cui il focolaio morboso può avere la sua sede nel ponte, nei peduncoli cerebrali, nel bulbo, ecc. Raymond e Souques (5) riportano il caso di un acromegalico con epilessia jacksoniana a tipo brachio-facciale e ne attribuirono la genesi alla enorme tumefazione della ghiandola pituitaria.

La interpetrazione fisio-patogenetica di queste forme è molto oscura. Vi è chi ha invocato i fenomeni che un focolaio morboso può produrre a distanza da esso, quali l'edema, la compressione, l'aumento di tensione, i disturbi circolatori, ecc., vi è chi, specialmente nei casi da lesione dei lobi frontali, ha cercato di utilizzare la teoria dell'inibizione ammettendo un affievolimento dei poteri inibitori ed un aumento di eccitabilità delle cellule della zona motrice, ma oltre a non uscire dal campo delle ipotesi, queste spiegazioni non si adattano a tutti i casi. È difficilissimo scoprire il meccanismo per cui uno stimolo portato lungi dalle zone motrici debba ripercuotersi appunto sopra di esse a meno che non vogliamo ammettere che la corteccia rolandica sia la più eccitabile di tutto il sistema corticale. Certo si è che uno stimolo portato molto lungi dalle circonvoluzioni centrali, qualora abbia un'intensità sufficiente, può irradiarsi sopra di esse e determinare fenomeni convulsivi. Una conferma di ciò possiamo trovarla in alcune ricerche sperimentali. Danillo e Rosenbach, per es., asportando una striscia di corteccia cerebrale tra la zona di Rolando ed il lobo occipitale non riuscirono mai a provocare un accesso di epilessia parziale, mentre esso insorgeva subito tostochè trasportavano lo stimolo al davanti della demolizione corticale. Questa esperienza, che venne poi confermata anche da altri, ci dimostra la possibilità dell'irradiazione di uno stimolo sulla zona rolandica quando agisce a distanza da essa e ci fa supporre che questo sia almeno uno dei meccanismi di produzione di epilessia parziale da focolai morbosi extrarolandici; queste considerazioni potrebbero farsi anche a proposito dell'aura sensoriale.

Non è fuori di luogo ricordare che l'epilessia jacksoniana può talora rappresentare l'espressione di una lesione materiale diffusa o di modificazioni fisico-chimiche o trofiche dovute a turbe circolatorie, come ha ritenuto il Seppilli nei 4 casi di epilessia jacksoniana in dementi paralitici da lui riportati e come si può ammettere in quelle crisi epilettiformi che si possono vedere insorgere in individui arterio-sclerotici, i quali vanno contemporaneamente soggetti a vertigini e a polso raro permanente, come è stato più volte

(1) Rolland, loc. cit.
(2) Moehli, Neurologisches Contralblatt, 1883.
(3) Tonnini, Archivio italiano per le malattie nervose.
(4) Championnière L., XIIe Congrès international, 1897.
(5) Raymond et Souques, Semaine médicale, 1896.

osservato (casi di Charcot (1), Blondeau (2), Tripier (3), De Bove (4), Grasset (5), Lalande (6), Etournaud (7), ecc.

Se spesso ci troviamo nel caso di dover discutere se l'alterazione risiede nella zona motrice o al di fuori di essa, oppure se è diffusa o circoscritta, in altri casi invece ci potremo trovare a dover stabilire se si tratta di una forma senza lesioni anatomiche dimostrabili, come può avvenire in alcune forme da intossicazione, o di una forma di natura isterica o riflessa.

L'Agostini (8) registra due casi di epilessia generale gastro-intestinale ed un caso di epilessia jacksoniana dovuta a catarro vescicale: la cura bromica fu inefficace ed inattiva, mentre con la guarigione della cistite si ebbe anche la guarigione della epilessia. Del resto Cristiani (9) nel 1893 aveva già pensato ad un possibile rapporto eziologico tra epilessia di Jackson ed auto-intossicazione e ne riportava un caso molto dimostrativo da intossicazione gastro-intestinale.

Moltissimi sono i casi descritti di epilessia parziale da intossicazione uremica (casi di N. Natale, Chauffard (10), Raymond (11), Chantemesse e Tenneson (12), Charpentier (13), Jaccoud (14), Eichhorst (15), Bernheim, ecc.). Lo Chauffard azzarda la ipotesi che i tossici uremici posseggano un'elettività specifica per la corteccia motrice; Lichtenstern e Chantemesse attribuirono i fenomeni convulsivi ad edemi localizzati, Bernheim (16) invece ammetteva che lesioni minime preesistenti potessero determinare un *locus minoris resistentiae* facile alla reazione sotto l'influenza dei veleni uremici. È un fatto che questi tossici possono essere di natura convulsivante e che la vulnerabilità maggiore o minore del sistema nervoso può dipendere da svariatissimi fattori, ma quel che rimarrà difficile a spiegarsi è il perchè in questi casi devono essere appunto le zone psico-motrici quelle che presentano il punto più eccitabile. Si sa solo che l'uremia può tutto simulare dalle convulsioni alle paralisi, dalle afasie alle sindromi più complesse sia spinali che cerebrali e che in tutti i casi è difficile indagare e sorprendere il meccanismo patogenetico di tutte queste manifestazioni sintomatiche.

---

(1) Charcot, Leçons, Paris.
(2) Blondeau, Thèse de Paris.
(3) Tripier, Revue de médicine, 1883.
(4) De Bove, Semaine médicale, 1888.
(5) Grasset, Leçons cliniques.
(6) Lalande, Thèse de Paris.
(7) Etournaud, Thèse de Bordeaux.
(8) Agostini, Policlinico, 1896.
(9) Cristiani, Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale, 1893.
(10) Chauffard, Archives générales de médecine, 1887.
(11) Raymond, Revue de médecine, 1883.
(12) Chantemesse et Tenneson, Revue de médecine, 1885.
(13) Charpentier, Presse médicale belge, 1880.
(14) Jaccoud, Clinique médicale de la Pitié.
(15) Eichhorst, Trattato di patologia speciale.
(16) Bernheim, Bulletin médical, 1891.

Anche l'auto-intossicazione acetonemica può in qualche raro caso rappresentare il momento eziologico di una epilessia jacksoniana. Jaksch (1), per esempio, ne riporta un bellissimo esempio. L'Ebstein (2), considerando il rapporto tra epilessia parziale e diabete stabilisce che i rapporti tra causa ed effetto sono riferibili alle condizioni tossiche generali tra cui deve predominare l'*azione* dell'acetonemia cronica. Non vanno nemmeno trascurate le forme di epilessia parziale da etero-intossicazione. Laborde (3) ne ha descritto un caso da alcoolismo acuto, Hirt (4) varî casi da saturnismo acuto, Magnan l'ha riprodotto sperimentalmente con l'intossicazione da assenzio. Anche in queste forme, specialmente in quelle acute, la interpetrazione fisio-patologica è molto oscura; molto più facile è nelle forme croniche quando esistono alterazioni dell' elemento vasale a livello della zona rolandica.

Passiamo alle forme isteriche e riflesse. Ballet (5) riporta il caso di una isterica nella quale comprimendo i punti isterogeni si provocarono accessi convulsivi localizzati al lato sinistro della faccia con schiuma alla bocca; dopo l'accesso essa cadeva in uno stato ipnotico ed era suscettibile di suggestione. Crocq (6) ne riporta un altro caso: si trattava di una giovane affetta da crisi convulsive inizianti alla gamba sinistra che invadevano successivamente il braccio sinistro e poi l' altra metà del corpo. L'A. osserva che in alcuni casi la trapanazione del cranio potrebbe servire, se non altro, come cura suggestiva!

Nelle forme riflesse lo stimolo epilettogeno estracerebrale può esser localizzato alla periferia dell'organismo (cicatrici, corpi estranei, azione di sostanze irritanti, ecc.) o in un organo interno come nella forma pleurale, gastrointestinale, cardiaca, auricolare, nasale e così via. Brown-Séquard riescì a provocare la epilessia jacksoniana in via sperimentale stimolando il nervo sciatico. Camus ne ha descritti dei casi nei traumatismi pleurici: Raynaud per il primo e poi Brouardel, Lépine, Landouzy, Anboin, Weil, ecc. nelle iniezioni irritanti nei cavi pleurali. François-Franck cita un caso di epilessia parziale sopravvenuta in seguito ad una ferita ad un testicolo, guarita con la castrazione. Il Krishaber e il Dieulafoy riportano l' osservazione di un giovinetto che dopo aver inghiottito dei noccioli di prugna cadde in preda a convulsioni epilettiformi che lo condussero a morte: all' autopsia si ritrovarono i noccioli nell' ultima parte dell' ileo. Krauspe (7) Hare, Langendorf, Zender (8), François-Franck (9) ne riportano casi analoghi.

L'epilessia jacksoniana di origine riflessa non differisce affatto da quella

(1) Jaksch, Zeitschrift f. klin. Med., 1885.
(2) Ebstein, Semaine médicale, 1896.
(3) Laborde, Semaine médicale, 1888.
(4) Hirt, Krankheiten der Arbeiter.
(5) Ballet, Société médicale des hôpitaux, 1891.
(6) Crocq. V[e] Congrès de médecine interne, 1899.
(7) Krauspe, Petersburger med. Zeitschrift, 1890.
(8) Zender, Centralblatt f. klin. Medizin, 1878.
(9) François-Frank, Leçons sur les fonctions motrices.

provocata da una lesione direttamente operante sulla zona motrice, per quanto alcuni abbiano voluto trovare delle note differenziali tra le due forme. Così si è detto, per es., che nella forma riflessa manca la prima fase (tonica) e, se interviene, interviene molto tardivamente come manifestazione massima di un'eccitazione cerebrale crescente; così si è asserito che nella forma riflessa la diffusione o la generalizzazione dei fenomeni convulsivi avviene in modo meno rapido e così via; ma niente di tutto questo; ritengasi pure che in generale anche la forma riflessa si estrinseca col medesimo quadro sindromale della forma classica con lesione anatomica nel territorio rolandico. E qui al solito ci troviamo di fronte al solito quesito: perchè uno stimolo extra-cerebrale va a riflettersi proprio sulla zona psicomotrice? Si tratta di una invalidità congenita di detta area, di una sua esagerata eccitabilità per cause di vario genere (forse di alterato circolo), o di diminuita influenza dei centri inibitori? Io non saprei decidere: certo bisogna tener presente che i centri nervosi possono reagire talora, secondo la loro predisposizione morbosa, anche agli stimoli più tenui.

Per epilessia jacksoniana si è convenuto d'intendere la epilessia parziale motoria, espressione di una irritazione più o meno diretta sulla zona psicomotrice, ma è altresì vero che anche in questa forma possiamo trovarci di fronte a degli equivalenti (Pitres (1) ed altri) come succede nella epilessia essenziale, e che questi equivalenti possono essere considerati come epilessie parziali sensitive, sensoriali, psichiche isolate o combinate, pur rappresentando sempre l'espressione di un eccitamento di elementi corticali: varierebbero, cioè, soltanto le proprietà funzionali speciali degli elementi che prendono parte alla scarica convulsiva. Ma è possibile stabilire un nesso tra la sede della lesione cerebrale e queste manifestazioni accessuali larvate? Le osservazioni registrate nella letteratura sono fino ad oggi così scarse e così incomplete che non ci è dato dedurne conclusioni scientificamente attendibili. I casi di Pitres (2), Marinesco, Serieux (3) e Diller (4), mancano tutti di autopsia e tutto si basa su induzioni e deduzioni cliniche; solo nel caso di Reynier (5) in cui del resto si trattava di epilessia parziale mista sensitivo-motrice, si riscontrò alla autopsia una lesione della parte più bassa della zona rolandica: la paziente *intra vitam* presentava crisi bizzarre di fenomeni sensitivi (faccia e muccose) con secrezione dalle muccose. Se questi dati sono ancora troppo scarsi e molto incompleti per poter esser presi in considerazione nello studio delle diagnosi topografiche del cervello, chissà che non possano esserci utilissime allorquando la casistica anatomo-clinica si sarà arricchita e ne sarà approfondito lo studio.

Alle conclusioni che abbiamo fatto in rapporto all' aura, ed in rapporto

(1) Pitres, Revue de médecine, 1888.
(2) Pitres, Archives de Bordeaux, 1888.
(3) Marinesco et Serieux, Memoires couronnés etc., 1895.
(4) Diller, Gazette hebdomadaire, 1855.
(5) Reynier, Semaine médicale, 1891.

all' accesso convulsivo parziale considerato in sè stesso, dobbiamo far seguire ancora le seguenti:

1° Di rado la lesione capace di provocare fenomeni convulsivi parziali è limitata esclusivamente alla sostanza bianca; in questi casi durante la vita è impossibile una diagnosi differenziale con le forme decisamente corticali.

2° È indispensabile tener sempre il massimo conto della sede di inizio della crisi convulsiva e del suo modo di diffusione;

3° Non sempre l' epilessia jacksoniana è l' espressione di una lesione cerebrale circoscritta, ma può accompagnare lesioni corticali molto diffuse; ciò specialmente si verificherebbe nei dementi paralitici.

4° Esistono delle forme di epilessia jacksoniana da stimolo extra-cerebrale (forme riflesse) e delle forme di natura puramente nevrotica (forme isteriche).

5° Esistono altre forme da auto- e da etero-intossicazione, in cui, al pari che nelle precedenti, invano si ricercherebbe una lesione sensibile nel sistema nervoso centrale.

6° Niente sappiamo sulla sede della lesione cerebrale nel caso di epilessia parziale larvata (equivalenti).

È appunto con la scorta di tutte queste considerazioni e col giusto apprezzamento di tutti i fenomeni sintomatici offertici nei casi speciali che è possibile giungere a dare un giudizio abbastanza esatto sulla sede di una lesione cerebrale. Nulla va tralasciato, ed in ogni caso è preferibile procedere col metodo di una rigorosa eliminazione diagnostica, specialmente quando si tratta di intervenire con atti operatori: è meno facile in questo modo cadere in errori, talora grossolani.

Ed ora per tornare al caso nostro, si poteva in esso porre con tutta sicurezza una diagnosi topografica esatta? Dato che l' aura sensitiva si iniziava sempre al braccio sinistro; dato che anche l' accesso convulsivo si dipartiva sempre da quest' arto, e che negli accessi leggeri si limitava esclusivamente ad esso; data la monoparesi permanente dell' arto stesso; escluse le forme tossiche, riflesse e la forma isterica, vi era tanto da esser sicuri nell' affermazione diagnostica e da giustificare l' intervento operatorio. La lesione come dicemmo era sotto-corticale, e tanto prossima alla faccia profonda della corteccia da far ritenere che essa ne venisse eccitata quasi direttamente.

François-Frank et Pitres, Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale. (Archives de physiologie, 1883).
Bourneville et Brisson, Epilepsie jacksonienne. (Archives de Neurologie, 1884).
Charcot, Œuvres complètes, T. VI.
Siguier, Épilepsie jacksonienne. (Thèse de Paris, 1895).
Durant, Les auras dans l'épilepsie. (Thèse de Paris, 1896).
Pauly, L'épilepsie jacksonienne. (Thèse de Paris, 1896).
Raymond, Étiologie et traitement de l'épilepsie jacksonienne. (Revue intern. de Thérapie, 1896).
Eckardt, Resultati dell'eccitazione elettrica della corteccia cerebrale. (Allg. Zeitsch. f. Psych., 1874).
Rauzier, De l'épilepsie jacksonienne. (Semaine médicale, 1898).
Dreifus-Brissac, Des accidents cérébraux localisés dans les affections rénales.

RECENSIONI

Fisiologia e Psicologia.

1. **E. Hitzig,** *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35. H. 2. 1902.

Si tratta di un lavoro in parte di compilazione e di critica e in parte originale sulle funzioni del cervello emisferico, dal cui insieme scaturiscono considerazioni generali di grande interesse. La teoria delle localizzazioni, come principio rimane inoppugnabile, ma considerata in particolare mostra moltissime lacune fin' anco nella determinazione delle zone che presiedono alla funzione sensorio-motrice e a quella visiva. Per quanto si riferisce alla sfera motrice è necessario confermare con altre ricerche la giustezza della teoria emessa dall' A. sulla localizzazione dei singoli muscoli e forme di movimento a livello di determinate circonvoluzioni, contro le vedute di altri autori, specialmente italiani. Senza dubbio però rimane ancora da stabilire l' importanza funzionale dei lobi frontali e la rappresentanza centrale della muscolatura del tronco. E se esistono sempre molte lacune nelle nostre cognizioni sopra il valore dell' innervazione corticale per le estremità, a più forte ragione ciò deve dirsi per gli altri territorî corticali, ad esempio, per quello del facciale. Le funzioni sensitive nelle lesioni della zona motrice presentano un' alterazione proporzionale alla estensione di queste, ma se è verosimile che essa zona presieda alla formazione delle rappresentazioni sensitive, non è verosimile ammettere che essa sia l' unica ragione che serve a questo scopo. L' inibizione entra in gioco nelle lesioni delle zone motrici molto probabilmente perchè per mezzo di esse vengono transitoriamente posti fuori di funzione i centri sub-corticali sensitivi non direttamente offesi. Nello stesso modo anche altre stazioni terminali di nervi centripeti, almeno quelle dell' ottico, potrebbero essere così transitoriamente inibite nella loro funzionalità. Le condizioni di questa modalità di azione a distanza, la sua posizione nel meccanismo cerebrale e l' importanza che potrebbe avere, hanno bisogno di essere illustrate e dimostrate con nuove prove e con nuove ricerche. Quello che accade per le regioni motorie può ripetersi per le regioni visive. Di certo queste stanno in rapporto con la funzione visiva, ma quali siano questi rapporti ed in qual modo siano localmente costituiti per i cani ci è affatto ignoto. Quel che si può dire si è che anche qui per le sfere visive le lesioni che agiscono sopra di esse possono determinare fenomeni inibitorî negli organi sub-corticali che stanno in rapporto funzionale con la vista. E nemmeno qui è stato possibile arrivare ad una sicura delimitazione tra l'azione delle lesioni corticali dirette e le sub-corticali indirette.

Per quanto si riferisce alla sfera sensorio-motrice è molto verosimile che nei centri sub-corticali, principalmente spinali e cerebellari, forse anche in quelli del cervello medio, abbia luogo una graduale elaborazione e coordinazione del movimento e di certe sensazioni correspettive, il cui resultato finale consisterebbe nella formazione di rappresentazioni di movimento di un ordine più basso che poi, con l' intermezzo delle regioni corticali corrispondenti verrebbero percepite come rappresentazioni di movimento nel loro insieme senza che la coscienza penetrasse ed analizzasse i singoli

processi sub-corticali: lo stesso dicasi per gli altri processi motorî nel campo degli organi di senso.

Il concetto dell'A. si differenzia da quello di Munck essenzialmente in questo che non riconosce in una sfera sensitiva, nè una sfera visiva, nè una sfera uditiva, ecc.: ma ammette l'esistenza di una sfera rappresentativa e di una sfera di coscienza localizzando in queste non le sensazioni ma le rappresentazioni di sensazione come tutte le altre rappresentazioni.

Secondo l'A. ogni progresso in questo campo in quanto che si basa su dati positivi è di grandissima utilità alle nostre cognizioni di psicologia e al progresso delle nostre investigazioni sull'essenza delle manifestazioni coscienti. *Catòla.*

2. L. **Merzbacher**, *Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbelthiere.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 88, 1901.

È noto che il taglio delle radici sensitive di una o di entrambe le zampe posteriori non produce nella rana apprezzabili disturbi di moto, se si eccettui un'esagerata flessione ed adduzione dell'arto, nell'atto in cui questo viene dopo il salto ritirato verso il ventre *(Hebephänomen* di Hering); a cui deve aggiungersi un'anomala posizione della gamba e del piede rispetto alla coscia durante il riposo, descritta dall'A. Quali congegni nervosi entrino in giuoco per compensare la mancante azione regolatrice dei movimenti che spetta all'afflusso sensitivo non si sa, nè è parso sin qui di doverli ricercare, come negli animali superiori, nel cervello, perchè fu visto che l'asportazione completa degli emisferi cerebrali non esercita alcuna influenza sulla motilità degli arti. Per risolvere la questione, l'A. ha pensato di combinare variamente, in una serie di esperimenti che comprende più di 60 animali, quei due atti operatorî, di cui ciascuno isolatamente provoca nulle o leggere anomalie di moto: la sezione delle radici spinali sensitive e l'asportazione degli emisferi cerebrali e dei talami ottici. Ne ebbe per risultato una sindrome, che trova la sua principale espressione in fenomeni di paresi e in un'atassia di alto grado ed autorizza le seguenti conclusioni: 1° ciascuna estremità sta sotto la dipendenza di centri cerebrali omolaterali; 2° la coordinazione motrice di un'estremità deve considerarsi come la risultante di tre componenti: *a)* sensibilità propria dall'arto, *b)* influenza degli emisferi cerebrali e dei talami ottici, *c)* sensibilità e motilità dell'arto simmetrico. Il primo di questi fattori è anche il più importante, poichè la sua abolizione basta già a determinare lievi disordini della motilità, mentre invece l'abolizione del secondo non arriva a produrre da sola alcun effetto, e quella del terzo si esplica in maniera subordinata e proporzionale al perturbamento subìto dagli altri due insieme. È da notarsi che l'asportazione dei talami ottici aggrava considerevolmente gli effetti di quella degli emisferi e che inoltre, se si asporta il talamo ottico da un lato e l'emisfero cerebrale dall'altro, l'estremità corrispondente al talamo esciso è più gravemente lesa dell'altra; la qual cosa dimostra, che tutta la massa cerebrale posta al dinanzi dei lobi ottici presiede alla coordinazione dei movimenti, ma che però questa compete in ispecial modo al talamo ottico.

Come si vede, gli adattamenti che mirano ad assicurare la coordinazione motrice nei vertebrati inferiori e nei mammiferi non sono fra loro dissimili. Negli uni e negli altri il cervello anteriore ed il cervello intermediario, in unione agli stimoli sensitivi che dalle estremità giungono ai centri e sulle estremità riflettono reciprocamente la loro azione, provvedono alla perfetta esecuzione dei movimenti necessarî alla locomozione. La diversità fra i vertebrati inferiori ed i superiori sta in ciò, che nei primi la funzione regola-

trice dei movimenti è più uniformemente ripartita tra i suoi fattori, per modo che la funzione stessa non risente grave danno finchè questi ultimi non siano solidalmente colpiti. Da questa rudimentale differenziazione del lavoro deriva anche il fatto, che la stimolazione elettrica degli emisferi dà risultati negativi od incerti, poichè l'energia che si sviluppa dai punti stimolati è forse troppo piccola per produrre un effetto motorio. L'addentrarsi a discutere la natura, il procedimento ed il substrato anatomico dei su nominati congegni regolatori sarebbe audace e prematuro. *Chiozzi.*

3. **J. Ioteyko** et **M. Stefanowska,** *Anesthésie des nerfs sensitifs et moteurs.* — « Journal de neurologie », n. 4, 1902.
4. **Le stesse,** *Analyse des mouvements et de la sensibilité dans l'anesthésie par l'éther.* — « Ibidem », n. 6, 1902.

Ponendo degli arti posteriori di rana, nei quali si sia completamente isolato il nervo sciatico, sotto una campana di vetro contenente vapori di etere o di cloroformio, e disponendo l'esperienza in modo da potere eccitare elettricamente i diversi punti del nervo ed ottenere le grafiche delle contrazioni, si trova che il tetano dell'arto, molto forte al principio dell'esperienza, diminuisce d'intensità a misura che si fanno sentire gli effetti dei vapori anestetizzanti, e in breve scompare ogni traccia di contrazione. Se si tolgono allora i vapori, la contrazione riappare a poco a poco. Si osserva ancora che l'eccitazione della parte superiore del nervo cessa di essere efficace prima dell'eccitazione della parte inferiore, ossia che quanto più il punto eccitato del nervo è lontano dal muscolo, tanto più presto sparisce la sua eccitabilità. L'ordine inverso si ha nel ristabilirsi della funzione dopo l'anestesia. Tali fenomeni rientrano nella legge generale ottenuta dalle esperienze riguardanti le manifestazioni della vitalità dei nervi, secondo la quale la diminuzione della eccitabilità del nervo morente comincia nella parte più lontana dal muscolo.

Anestetizzando il nervo localmente per mezzo di un piccolo manicotto di ovatta imbevuto della sostanza anestetizzante e collocando gli elettrodi al di sopra del punto anestetizzato, si trova che in principio l'eccitabilità del nervo è aumentata, ma diminuisce poi rapidamente per scomparire del tutto. Togliendo il manicotto l'eccitabilità ricompare.

Se si anestetizza localmente lo sciatico ad una rana intera e si pongono 2 elettrodi fra il punto anestetizzato e la periferia, ed altri 2 fra lo stesso punto e il midollo, e si tien conto della contrazione dell'arto provocata direttamente dall'eccitamento delle fibre motrici e delle contrazioni di tutto il corpo dell'animale dovute alla reazione dolorosa, si trova che l'eccitabilità delle fibre sensitive scompare prima di quella delle motrici e il ritorno della funzione ha luogo prima nelle fibre motrici.

Confrontando l'azione dell'etere con quella del cloroformio, le AA. concludono che l'etere è assai meno tossico per il sistema nervoso.

Studiando poi l'anestesia per etere e per cloroformio nei topolini bianchi e nelle rane si osserva che la percezione sensoriale scompare prima dei movimenti volontarî. Nelle rane, dove le fasi dell'anestesia sono ben marcate, è molto evidente il fatto che, ad un certo punto dell'esperienza, l'animale non reagisce più alle sensazioni dolorose le più forti, ma conserva ancora i movimenti volontarî. Così pure al ritorno delle funzioni dopo l'anestesia completa si vede che i primi a ricomparire sono i movimenti volontarî, poi ritorna la sensibilità tattile e per ultima la dolorifica. Nei topolini tali fatti sono specialmente evidenti nel periodo di ritorno, che è assai più lungo di quello d'invasione.

Da ciò deriva che il movimento spontaneo (funzione psico-motrice) può esistere in assenza di qualunque percezione sensitiva (funzione psico-sensitiva).

Le AA. sono d'opinione che ciò avvenga anche nell'uomo. In primo luogo in chirurgia è noto che il sonno anestetico è seguito da un lungo periodo di analgesia, ciò che ha permesso talora di eseguire gravi operazioni nel periodo postanestetico. Se poi nelle descrizioni dell'anestesia chirurgica non si fa menzione del modo di comportarsi dei movimenti volontarî, ciò è dovuto al fatto che il paziente con mezzi coercitivi viene privato della sua spontaneità. Nell'anestesia ostetrica invece è noto che somministrando alla donna piccole dosi ad intervalli, si arriva ad una fase in cui essa può essere cosciente, e secondare volontariamente le contrazioni uterine, pure essendo anestetica. *Camia.*

5. **E. Lugaro**, *Una definizione obiettiva dei fenomeni psichici.* — « Archivio per l'Antropologia e l'Etnologia », Vol. XXXI. 1901.

L'A. si propone di definire obiettivamente i fenomeni psichici, cioè di ricercare i caratteri differenziali che tra tutti i fenomeni biologici contraddistinguono quegli speciali fenomeni obiettivi organici che sono indissolubilmente legati al fenomeno della coscienza. Egli critica e respinge le distinzioni fatte a questo scopo da Spencer. Nega che la psicologia possa distinguersi dalla biologia per il fatto che essa sola prenda cognizione dei fenomeni esterni a cui corrispondono i fenomeni interni: anche nello studio dei fenomeni biologici più semplici, degli adattamenti più elementari della vita, si deve sempre tener conto del termine esterno, dell'azione esterna a cui l'atto vitale si adatta. Lo studio isolato dei cambiamenti interni, che costituisce l'oggetto della fisiologia, assume il medesimo rapporto con la biologia in genere come con la psicologia; se vi è una fisiologia generale, vi è pure una fisiologia psicologica, che prende in considerazione i processi interni, ai quali sono legati i fenomeni psichici. Parimenti è da respingere, secondo l'A., l'altra distinzione, per cui la vita psichica comprenderebbe solo cambiamenti successivi, in contrasto con gli altri fenomeni biologici, i quali comprenderebbero cambiamenti simultanei e successivi. Se si considera come un singolo atto psichico tutto quel complesso di azioni che prende punto di partenza da un gruppo coordinato di impressioni esterne e finisce con una adeguata reazione dell'organismo, si deve riconoscere che gli atti psichici, appunto perchè per la loro complessità impegnano gran parte dell'organismo nel loro compimento, non possono essere disimpegnati che serialmente, ma non perciò si è autorizzati a fare di questa serialità una caratteristica degli atti psichici e tanto meno ad ammettere che vi sia una legge di serialità anche per gli elementi che costituiscono questi atti.

Delle varie formule con cui Spencer definisce la vita, solo la più vaga e la più larga, secondo la quale « la vita è l'*adattamento* continuo delle relazioni interne alle relazioni esterne », abbraccia tutti i fenomeni biologici e con essi tutti i fenomeni psichici. Ma l'altra formula secondo la quale « la vita è una combinazione definita di cambiamenti eterogenei, simultanei e successivi, in *corrispondenza* con le coesistenze e le successioni » si presta all'equivoco: se il termine corrispondenza è inteso in senso larghissimo, come adattamento, la formula si riduce alla prima, più vaga; se poi al termine corrispondenza si dà il senso più stretto di *corrispondenza simbolica*, che implica parallelismo di termini e uguaglianza di rapporti tra la serie esterna e la interna, e che è appunto il senso che Spencer attribuisce a questo termine parlando dei fenomeni psichici in ispecie, la formula non si adatta più a tutti i fenomeni della vita, e neppure a tutti i fenomeni psichici, ma solo ai fenomeni della conoscenza; è una

formula che implica una concezione intellettualistica dei fenomeni psichici e che non tiene conto dei fenomeni del sentimento e della volontà.

Stabilito che i fatti della conoscenza stanno in corrispondenza coi rapporti esterni, ma non così quelli del sentimento e della volontà, l'A. ricerca se è possibile che questi ultimi realizzino una legge di corrispondenza simbolica con altri ordini di rapporti. Egli trova che i sentimenti variano col variare del rapporto che assumono i fatti esterni di fronte ai bisogni ed ai pericoli dell' organismo: mentre la rappresentazione della realtà esterna tende ad essere uniforme e corrispondente alla realtà, i sentimenti che essa desta tendono a porsi in accordo con l' interesse che i fatti esterni assumono per la conservazione dell' individuo e della specie. Quanto alla volontà, come pure, obiettivamente, al processo organico che ne costituisce il substrato nel campo dei fenomeni nervosi, essi rappresentano un simbolo del fatto che l' organismo reagisce o è pronto a reagire alla scadenza di determinate circostanze di tempo e di luogo. E così i fenomeni psichici si distinguono nel complesso dei fenomeni di adattamento, che costituiscono la vita, in quanto essi consistono in *adattamenti dinamici ottenuti per mezzo della coordinazione sistematica di processi interni, che corrispondono simbolicamente alla realtà esterna* (conoscenza), *ai bisogni ed ai pericoli dell'organismo* (sentimento), *alle reazioni di cui esso è capace* (volontà). La corrispondenza simbolica deve essere intesa in un senso puramente obiettivo. Degli stati di coscienza che costituiscono una conoscenza si dice che essi sono un simbolo della realtà obiettiva perchè con questa hanno una corrispondenza termine a termine e rapporto a rapporto: uguale corrispondenza debbono avere i processi materiali che ne costituiscono il substrato; essi quindi possono essere considerati come simboli obiettivi organici della realtà esterna. In questo senso la stessa struttura anatomica del cervello costituisce un simbolo più o meno felice della realtà esterna, della struttura dell' organismo e dei loro reciproci rapporti. *Chiozzi.*

Anatomia patologica.

6. **K. Schaffer**, *Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1902.

Il presente lavoro, in cui l' A. riporta i resultati ottenuti nello studio di 3 cervelli appartenenti a paralitici, cervelli sezionati in serie secondo il piano orizzontale e sagittale, costituisce il principio di un lavoro da farsi sopra un gran numero di cervelli di paralitici nei quali egli si propone di studiare la topografia delle degenerazioni corticali Ha praticato le sue ricerche col metodo Weigert-Wolters. Nel 1° e nel 2° caso trovò degenerazione relativamente leggera delle circonvoluzioni centrali, delle circonvoluzioni frontali ad esse contigue, delle labbra della fissura calcarina e del giro temporale profondo; nel 3° caso, in cui si trattava di tabe-paralisi, degenerazione relativamente leggera della circonvoluzione centrale anteriore e delle parti prossime delle circonvoluzioni frontali, del cuneo, della 1ª circonvoluzione temporale, della temporale profonda e delle fibre del corno d'Ammone; le circonvoluzioni frontali, la centrale posteriore, il lobulo parietale, l' insula, il giro fornicato e la 2ª e 3ª temporale erano molto più profondamente degenerate. La distribuzione di queste lesioni starebbe a dimostrare che le zone corticali sensoriali sono completamente risparmiate, mentre dette lesioni si troverebbero localizzate principalmente in quei territorî che Flechsig chiamò

centri associativi. Questo fatto starebbe anche in appoggio all'opinione di Siemerling, il quale trovò una resistenza maggiore delle fibre che nell' ontogenesi si mielinizzano prima, ciò che appunto accade nelle fibre e nelle sfere sensoriali. In conclusione la degenerazione non si presenterebbe irregolarmente diffusa sopra il mantello cerebrale, ma sarebbe una malattia distribuita sopra di esso secondo leggi determinate ed elettiva per la corteccia del cervello emisferico. *Catòla.*

7. **J. Elmiger,** *Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 1., 1901.

L'A. ha studiato la nevroglia in 30 cervelli provenienti da individui malati di mente; le forme psicopatiche da cui essi erano affetti si potevano classificare così: psicosi primarie semplici, demenza secondaria, pazzia circolare, epilessia, forme organico-senili, paralisi progressiva. Le conclusioni a cui egli arriva sono le seguenti: *a)* Il cervello dei paralitici presenta il massimo sviluppo della proliferazione nevroglica; *b)* le altre psicosi, allorchè hanno un decorso lungo, presentano proliferazione della nevroglia, ma non nella misura in cui si riscontra nella paralisi progressiva; *c)* in tutti i casi dove noi riscontriamo una proliferazione di nevroglia, si ritrova macroscopicamente una atrofia del cervello; *d)* il cervello occipitale presenta una proliferazione minore delle altre parti del cervello; *e)* solo in un caso (epilessia) la nevroglia si trovava straordinariamente proliferata a zone disseminate; in tutti gli altri casi l'aumento si presentava uniformemente diffuso per tutta l'estensione dei preparati. *Catòla.*

8. **G. Marinesco,** *Beitrag zur Lehre von der infantilen Hemiplegie.* — « Deutsche medicinische Wochenschrift », No. 16, 1902.

L'A. ha studiato clinicamente ed anatomo-patologicamente sette casi di emiplegia infantile, che rappresentano tutti i gradi dell'affezione, dalla semplice e leggera atrofia di un emisfero senza alcun sintoma corticale durante la vita fino all' atrofia pronunziatissima, accompagnata da sintomi più o meno chiari di lesioni a focolaio. Nella maggior parte di questi casi l'affezione insorse in seguito a malattie infettive. In un caso fu l' idrocefalo la causa della malattia. Nel primo individuo che durante la vita aveva presentato leggeri disturbi della motilità dal lato sinistro, all'autopsia si rilevò una emiatrofia assai evidente dell' emisfero destro, la quale si estendeva anche ai ganglî della base, al peduncolo, al ponte, al midollo allungato ed al midollo spinale.

L'esame istologico della corteccia cerebrale ha dato reperti differenti secondo che si trattava di lesioni a focolaio o di microgiria. Nel caso di microgiria l'A. ha trovato diminuzione in numero ed in grandezza degli elementi cellulari dei diversi strati e specialmente di quello delle cellule piramidali medie e in prossimità dei punti più colpiti dall'atrofia lesioni vasali consistenti in ispessimento della parete. Nei casi invece di lesioni a focolaio che hanno colpito la capsula interna l'A. ha specialmente trovato alterazione nelle grandi cellule piramidali e nessuna o minime alterazioni nelle piramidali medie e negli altri strati.

Per ciò che riguarda le fibre, lo stato tangenziale sopra tutto si presenta assottigliato; sono pure atrofiche le fibre radiali ed il reticolo interradiale.

In sei casi inoltre, in cui erano più o meno colpiti da lesioni i ganglî basali furono rinvenute atrofie nell'emisfero cerebellare opposto a quello cerebrale affetto. È notevole il fatto che in un caso, in cui il talamo era normale e il nucleo lenticolare invece distrutto completamente, l'atrofia cerebellare raggiungeva un grado elevatissimo.

Le fini alterazioni della corteccia cerebellare consistono nella scomparsa completa delle cellule di Purkinje e in atrofia di tutti gli strati. Quando l'emiatrofia è pronunziata, anche il peduncolo cerebellare può presentare atrofia.

Nel maggior numero dei casi l' A. ha trovato atrofici il nastro di Reil e le *fibrae arciformes internae.* *Franceschi.*

9. **G. J. Rossolimo**, *Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprungs.* — Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1902.

L'A. riporta un caso di tetania gastrica che ha potuto seguire fino all'autopsia, in cui ha cercato di investigare le alterazioni anatomo-patologiche dei muscoli e del sistema nervoso.

Le fibre muscolari, di grandezza normale, presentavano poco evidente la striatura trasversale, qua e là aumento dei nuclei del sarcolemma e disposizione di essi in serie, a forma di catene.

I nervi periferici e le radici spinali contenevano molte fibre con scomparsa della mielina, fatto visibile specialmente ai due lati degli strozzamenti di Ranvier, e zolle rotonde di mielina fortemente colorate dall'acido osmico. Nella maggior parte dei segmenti delle fibre alterate il cilindro dell'asse si mostrava ora ingrossato a forma di fuso, ora con l'aspetto spiraliforme di cavaturaccioli. Nella sostanza bianca del sistema nervoso centrale si vedevano sparse qua e là, irregolarmente disposte, numerose zolle di mielina analogamente a quanto descrive Busch. Nelle cellule della corteccia e del midollo le alterazioni erano limitate, poco spiccate e mal definite e consistevano in dislocazione nucleare, in fenomeni di cromatolisi centrale o di polverizzamento più o meno diffuso delle zolle cromatiche. Nessuna alterazione della glia e dei setti connettivali dei nervi. Vasi integri ad eccezione di una forte iniezione delle vene e dei capillari.

Senza che queste alterazioni rappresentino qualche cosa di caratteristico per la forma in parola, l'A. fa notare tuttavia che esse sono molto simili a quelle che si riscontrano in altre malattie di natura tossica, convalidando così l' ipotesi che la patogenesi della tetania debba ricercarsi in un' auto-intossicazione riferibile alla gastroectasia. *Catòla.*

10. **F. Becker**, *Ein Gliom des vierten Ventrikels nebst Untersuchungen über Degeneration in den hinteren und vorderen Wurzeln bei Hirndruck- und bei Zehrkrankheiten.* — « Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

Si tratta di una donna di 38 anni, la quale circa 7 mesi prima del suo ingresso in Clinica cominciò a notare una graduale deviazione della bocca verso sinistra: dopo 2 mesi circa s' iniziarono vomito e vertigine. A poco a poco la paralisi si estese a tutto il facciale destro, si manifestarono dolori vivi all'occhio destro, specialmente durante la lettura e quando era colpito dal vento, diminuzione della capacità visiva da quest'occhio, paralisi dell'abducente destro e di alcune fibre dell'oculomotore sinistro. Più tardi : disturbi della loquela che andarono mano mano accentuandosi, difficoltà nella masticazione e nella deglutizione, ageusia, parestesie della mucosa buccale, paresi gradualmente crescente di intensità nel braccio e nella gamba destra, disturbi dell'equilibrio, senso di oppressione, paralisi delle corde vocali, ipoacusia a destra, alterazioni della sensibilità tattile, dolorifica e termica e assenza di papilla da stasi.

Morte per paralisi respiratoria. Urine sempre prive di albumina e zucchero. Autopsia: dilatazione ragguardevole del 4° ventricolo; quasi tutto lo spazio era occupato da un tumore piatto, grosso quanto una noce, che giaceva prevalentemente a destra comprimendo fortemente la parte destra del ponte. Nel territorio della massa neoplastica giacevano bilateralmente il nucleo del glosso-faringeo come pure i nuclei e le fibre del vago, dell'accessorio e dell'ipoglosso: specialmente quest'ultimo presentava le sue fibre in completa degenerazione. Il trigemino, l'abducente, il facciale e l'acustico avevano sofferto per compressione esercitata dal tumore sui loro nuclei di origine. L'alterazione della sensibilità tattile, dolorifica e termica trovava il suo fondamento nella lesione del lemnisco pronunciatissima a destra, la paresi delle estremità nella degenerazione recente delle fibre piramidali e delle corna anteriori. All'esame microscopico il tumore si dimostrò un glioma tipico, molto vascolarizzato, non separato nettamente dal tessuto nervoso. Siccome nel caso sopradescritto anche le radici posteriori del midollo spinale erano degenerate, l'A. ha aggiunto al presente lavoro un'appendice sulla alterazione del midollo e delle sue radici in diversi processi morbosi e cioè nei tumori cerebrali, nell'idrocefalo, nell'arterio-sclerosi, nell'anemia perniciosa, nella nefrite, nel morbo di Basedow, nella cachessia cancerigna e nella tubercolosi. Queste degenerazioni colpiscono trasversalmente più il midollo lombare del midollo cervicale; pochissimo il midollo dorsale. Le radici posteriori ed i cordoni posteriori sono in generale i più lesi: alle volte però sono colpite in alto grado dalla degenerazione anche le radici anteriori e perfino le corna anteriori. Queste degenerazioni, come la papilla da stasi, non si trovano nè regolarmente nè esclusivamente nei processi morbosi con aumento di pressione intracranica; dove esse esistono, non si differenziano dalle degenerazioni radicolari di quei processi che decorrono senza aumento di pressione. L'aumento di pressione intracranica non sarebbe quindi nè l'unico nè il più importante fattore patogenetico delle degenerazioni radicolari: è meglio perciò invocare l'influenza di azioni chimiche.

Catòla.

11. **P. Steffens**, *Obductionbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

L'A. riporta nella presente nota il reperto anatomo-patologico di un caso che egli aveva utilizzato nella illustrazione delle forme di passaggio tra isteria ed epilessia. Vi riscontrò un piccolo focolaio encefalomalacico corticale antico situato a livello del passaggio tra la circonvoluzione centrale posteriore e il lobo parietale. Egli ritiene quindi che gli accessi epilettici fossero da riconnettersi con questa lesione e conclude ammettendo che in questo caso si trattava di epilessia jacksoniana associata ad isterismo, togliendo alla osservazione il valore di una illustrazione delle molteplici combinazioni che l'isteria e l'epilessia genuina possono presentare nel quadro dell'istero-epilessia.

Catòla.

12. **A. C. Buckley**, *A case of metastatic carcinoma of the spina and meninges.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 4, 1902.

L'A. riporta il caso di una donna di 63 anni, affetta da molto tempo da uno scirro mammario, la quale circa un anno prima di essere accolta nell'ospedale cominciò a presentare dolori al dorso ed alla spalla sinistra, paraparesi e poi paraplegia, incontinenza vescicale e stipsi ostinata.

L' esame clinico fece rilevare: paralisi di ambedue gli arti inferiori ed edema dei medesimi, debolezza e tremore delle mani, leggera cifosi toracica superiore, integro il VII ed il XII, leggero aumento dei riflessi bicipitali, assenza dei riflessi rotulei e dell' achilleo destro, fenomeno di Babinski marcatissimo a sinistra, appena accennato a destra, diminuzione delle emazie ed aumento dei leucociti, integrità della sensibilità tattile con perdita del senso di localizzazione e decubiti multipli.

All' autopsia non fu trovata nessuna metastasi negli organi toraco-addominali. In corrispondenza della regione dorsale del rachide dalla 4ª vertebra in giù per un certo tratto si notava una forte aderenza tra la dura madre e lo speco vertebrale: la superficie della dura notevolmente inspessita, era ricoperta da piccole granulazioni grigiastre; l'osso rammollito ed invaso dal neoplasma. L' esame istologico fece rilevare a livello del midollo cervico-dorsale, ma specialmente in quello dorsale, segni di meningite e infiltrazioni di cellule neoplastiche, proliferazione notevolissima di nevroglia (principalmente nel fascio di Goll), rarefazione delle fibre nervose, alterazione delle cellule gangliari fino alla completa distruzione.

L' intensità massima delle lesioni corrispondeva a livello del 7° segmento dorsale. L' infiltrazione cancerigna aveva interessato anche una radice del 5° segmento dorsale.

L' A. termina la sua comunicazione con una rassegna statistica e sintomatologica. Tra i sintomi che si riscontrerebbero più di frequente ricorda: la deformità della colonna vertebrale, la rigidità spinale, i sintomi di risentimento radicolare, l' iperestesia, le parestesie, le paralisi, la paraplegia dolorosa e le sindromi specifiche di compressione e di lesione trasversa del midollo; più raramente contrazioni fibrillari, atrofie, anestesie e dolori ossei spontanei o provocati alla pressione. *Catòla.*

13. **E. Long** et **A. Machard**, *Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott.* — « Revue neurologique », 1901.

Dall'esame istologico, praticato coi metodi di Marchi, Pal, Forel e coll' ematossilina-eosina in tre casi di morbo di Pott, risulta che l'anatomia patologica e perciò la prognosi delle paraplegie che si hanno in questa malattia sono molto variabili. Nel primo caso infatti la pressione ossea ha prodotto nel midollo non soltanto delle lesioni locali, ma anche alterazioni a distanza coll' intermediario di disturbi circolatorî (stasi ed edema). Nel secondo le lesioni midollari anche le più avanzate sono state il risultato indiretto della compressione e si sono prodotte sia per ischemia, sia per stasi sanguigna o linfatica. Lo stato dei vasi però, dappertutto permeabili, rende più probabile la distrofia per stasi. Nel terzo caso infine l' unica lesione anatomo-patologica era una degenerazione della quarta radice destra, sebbene il paziente avesse presentato, oltre ai sintomi dovuti a questa lesione, anche una paraplegia in principio progressiva, poi rapidamente migliorata, ma ancora esistente al momento della morte.

Camia.

14. **E. Winter,** *Ueber secundäre Degeneration nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsläsion des Rückenmarks.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrakheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

Si tratta di un individuo di 25 anni affetto da mielite da compressione consecutiva ad una frattura della parte superiore del segmento dorsale della colonna verte-

brale, che presentava i seguenti sintomi: anisocoria, paraplegia, anestesia degli arti inferiori e del tronco fino alla 4ª costa, riflessi di ambedue le gambe e dell'addome completamente aboliti, paralisi rettale e vescicale con iscuria paradossa, edema ai piedi ed alle gambe, decubito sacrale, anemia generale; cistite difterica, uretrite, pielite e pielonefrite.

L'ammalato morì circa 5 mesi dopo il trauma sofferto. All'autopsia fu riscontrata una fortissima compressione in corrispondenza della parte inferiore del 3° segmento dorsale con degenerazioni secondarie e con una degenerazione marginale traumatica estesa in alto fino al 1° segmento dorsale ed in basso fino al 5°. Dal 1° segmento dorsale fino al 7° cervicale si trovava in corrispondenza del cordone posteriore e del corno respettivo un focolaio di ematomielia traumatica. Per quanto si riferisce alle degenerazioni, erano degenerati in via discendente i fasci piramidali laterali fino alla parte inferiore del midollo sacrale, fibre nell'area del cordone cerebellare diretto e del fascio di Gowers, fibre dello strato limitante laterale della sostanza grigia (1 segmento), fibre della zona mista del cordone antero-laterale (sino alla parte media del midollo lombare), fibre del fascio fondamentale del cordone anteriore (per alcuni segmenti), fibre situate ai limiti della fissura mediana anteriore (fino alle parti più basse del midollo sacrale) e fibre della zona periferica del cordone anteriore (pure sino alla parte più bassa del midollo sacrale); in via ascendente i cordoni posteriori con l'eccezione della zona di Lissauer, le vie cerebellari dirette sino nel corpo restiforme, il fascio di Gowers, lo strato limitante laterale della sostanza grigia (1 segmento), fibre nell'area dei fasci piramidali laterali (fino nella parte media del midollo cervicale), fibre del fascio fondamentale del cordone anteriore per alcuni segmenti, fibre alla periferia del cordone anteriore e in corrispondenza della fissura media anteriore fino al midollo cervicale superiore.

Per quanto si riferisce ai riflessi patellari, l'A. ne spiega la mancanza ammettendo con Jackson e Bastian l'esistenza di fibre cerebellari toniche e l'esistenza di fibre inibitrici provenienti dagli emisferi cerebrali, per cui ogni lesione trasversa del midollo ledendo le fibre del tono muscolare determinerebbe la scomparsa del riflesso rotuleo; così accadrebbe appunto anche in questo caso. Rispetto alla anisocoria con miosi dell'occhio sinistro l'A., riferendosi alla localizzazione delle lesioni spinali e valendosi di considerazioni anatomo-cliniche, conclude che il centro cilio-spinale doveva esser almeno parzialmente leso ed ubicato nel corno posteriore del 1° segmento dorsale e forse anche dell'8° cervicale. *Catòla.*

15. **P. Bacialli**, *Contribuzione allo studio della patogenesi e delle alterazioni istologiche del tessuto muscolare nella polimiosite acuta primaria.* — « Policlinico. Sezione medica », n. 13, 1902.

L'A. ha osservato un caso di polimiosite acuta che ha avuto un decorso di circa cinque mesi, durante i quali si sono avute alternative di miglioramento e di riacutizzazione del processo morboso. L'esame batteriologico eseguito in vita e dopo la morte ha messo in evidenza lo staffilococco piogeno albo, e l'esame citologico del tessuto muscolare ha rivelato alterazioni profonde che si possono far corrispondere a tre stadî seguenti: 1° aumento considerevole dei nuclei e permanenza dei caratteri normali nella sostanza contrattile; 2° aumento dei nuclei, omogeneizzazione e vacuolizzazione della sostanza contrattile; 3° scomparsa quasi totale dei nuclei e degenerazione della sostanza contrattile in una massa omogenea trasparente, simile alla sostanza ialina o alla sostanza cerea. *Franceschi.*

Nevropatologia.

16. **S. Kopczynski**, *Zur Kenntniss der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues Cerebri.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. XX, H. 3-4, 1901.

L'A. narra di una paziente luetica colpita da demenza, da emiplegia e più tardi da paralisi dell'oculomotorio dell'altro lato, disturbi che non retrocessero punto, malgrado un'energica cura antiluetica. Morta dopo non molto la malata, l'esame macro- e microscopico rivelò due focolai di rammollimento nella capsula interna con degenerazione secondaria nelle vie piramidali, affezione specifica dell' oculomotorio destro e del chiasma, con alterazioni evidenti dei vasi basali grandi e piccoli.

Nell'epicrisi, l'A. fa notare la particolarità della genesi dell'emiplegia alterna (arti ed oculomotorio); la quale invece di essere prodotta come si sarebbe potuto supporre, da un'affezione del piede del peduncolo, ripeteva la sua origine da due diversi processi, cioè da un rammollimento della capsula interna e da un' infiltrazione luetica dell'oculometorio del medesimo lato.

Un altro sintomo che l'A. segnala si è l'oscillazione nella ampiezza delle pupille, le quali ora si presentavano ampie ora strette; tale disturbo si dovrebbe attribuire alle remissioni e all'esacerbazioni del processo flogistico in corrispondenza del trigono interpeduncolare, da cui fuoriesce il terzo paio.

Dal punto di vista anatomo-patologico merita una speciale considerazione la presenza nei vasi di una avventizia, di una muscolare e di un'elastica, tutte e tre neoformate; in una parola di un nuovo vaso nel vaso, o di un' ateroma, come alcuni amano di chiamarlo. Secondo l' A. l'ateroma sarebbe costituito da una certa differenziazione dell' intima proliferata. *G. Mingazzini.*

17. **Jahrmärker**, *Zur Frankenberger Ergotismusepidemie und über bleibende Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 1, 1901.

Dopo aver riportato ora estesamente, ora in modo sommario le sindromi nervose e mentali presentate 20 anni fa da 67 individui per intossicazione ergotinica durante l'epidemia da ergotismo di Frankenberg, l'A. si propone di studiare quali siano le conseguenze lasciate nel campo del sistema nervoso dall'antica intossicazione.

Il quadro clinico presentato dagli ammalati collimava nella maggior parte dei casi quasi completamente con quello già descritto da Tuczek e da Siemens: l'A. fa osservare soltanto che spessissimo si aveva anche abolizione dei riflessi rotulei e che a differenza degli autori sopraricordati, in un caso capitato all' autopsia, non trovò nessuna alterazione dei cordoni posteriori.

Dei 67 individui, 60 non avevano mai per l' innanzi presentato sintomi a carico del sistema nervoso, 43 erano giovani, 17 adulti. Circa $^1/_4$ (6 adulti e 11 giovani) guarirono completamente, in altri perdurarono alterazioni nervose ora per molto tempo, ora per poco, ora leggere, ora gravi. Dei giovani alcuni conservarono tendenza alle manifestazioni crampiformi in singoli gruppi muscolari, altri rimasero per parecchi anni arrestati nello sviluppo fisico e mentale, altri divennero e rimasero dementi in un grado più o meno accentuato e allo stesso tempo deficienti nello sviluppo del corpo: conservarono in parte grande stancabilità, in parte cefalea e vertigine, in parte mal sicurezza delle estremità: lo stato demenziale non andò accentuandosi con gli anni.

Degli adulti alcuni conservarono il senso di formicolio e trascurabili contrazioni fibrillari alle estremità, fenomeni crampiformi e vertigine che si dileguarono dopo molti anni, come pure una duratura e ragguardevole stancabilità, tendenza alla cefalea e sintomi isterici all'epoca del climaterio, altri rimasero indeboliti mentalmente in parte senza, in parte con altre alterazioni nervose (tendenza alla cefalea, vertigine, insonnia, stanchezza, ansiosità, parestesie), ma in generale mostrarono non solo stazionarietà dei sintomi, ma tendenza ad un lento e progressivo miglioramento.

Frequentemente e con una percentuale molto maggiore nei giovani (al di sotto di 18 anni) che negli adulti, si presentarono anche molto tempo dopo gli accessi epilettici con varietà individuali molto grandi e con esiti pure oscillanti ampiamente. Il fenomeno del ginocchio mancava più che in 33 casi ed era ritornato in 17; era più frequente in coloro che erano completamente guariti che negli altri: talora era ritornato solo da un lato, tal'altra da ambedue. In generale, secondo l'A., si può concludere che in alcuni casi le alterazioni erano irreparabili e in altri invece capaci di esser riparate, che le lesioni del sistema nervoso non avevano tendenza alla progressività, ma al lento miglioramento e che i periodi critici della vita imprimevano in taluni casi alle lesioni nervose il carattere di un progressivo aggravamento conducendo spesso a perturbamenti di natura epilettica pure a decorso progressivo.

Per quanto si riferisce a questo punto i giovani sarebbero più in pericolo degli adulti, e poca importanza avrebbe il fondamento nervoso degenerativo preesistente. I figli discendenti da genitori che furono malati di ergotismo non presenterebbero che raramente sintomi a carico del sistema nervoso. *Catòla.*

18. **F. Raymond,** *Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux.* — « Progrès médical », n. 4, 1902.

L' A. riferisce due casi d'emiplegia complicata da una paralisi dei movimenti associati degli occhi. Il primo malato è stato colpito dodici anni or sono da un'emiparesi sinistra sensitivo-motrice che ha rispettata la faccia, da disturbi dell'articolazione delle parole e da diplegia. Non ha mai sofferto durante il decorso della malattia, nè di vertigini, nè di cefalalgia, nè di vomito. All'esame attuale sussiste l'emiparesi sinistra: si constata inoltre tremore intenzionale limitato alla mano sinistra, esagerazione dei riflessi, trepidazione spinale, disturbi dell'articolazione, oftalmoplegia esterna complessa che si fa notare principalmente nei movimenti associati. Il secondo ammalato presenta un'emiplegia destra a carattere centrale, vale a dire senza partecipazione del facciale superiore, accompagnata da esagerazione dei riflessi tendinei, da un'iperestesia superficiale estremamente pronunziata, da piccoli attacchi di epilessia parziale, da cefalea, vomito, da una amaurosi in rapporto con una nevrite ottica edematosa e da una paralisi dei movimenti associati degli occhi.

L'A. dopo avere esposto una serie di ricerche di anatomia normale e di fisiologia sperimentale, le quali tendono a fare ammettere in prossimità dei tubercoli quadrigemini anteriori il centro dei movimenti associati degli occhi, giunge a questa conclusione diagnostica riguardo alla sede della lesione nei due casi su riferiti. Nel primo malato la lesione deve risiedere a destra nella regione dei tubercoli quadrigemini; nel secondo malato a sinistra sempre nella stessa regione.

L'autopsia eseguita nel primo caso ha rilevato una sclerosi a placche. I focolai sono rari nel midollo spinale e numerosi nell'encefalo e nel cervelletto. Una placca localizzata nella regione cervicale inferiore, interessante il cordone laterale sinistro, la base del corno anteriore sinistro; il corno posteriore sinistro, il cordone di Goll e la

parte anteriore del cordone di **Burdack**, spiega molto verosimilmente l'emiplegia sinistra che il malato presentava. Un' altra placca voluminosa interessa la regione peduncoloprotuberenziale, inglobando i nuclei del 3° e del 4° paio. Altre piccole placche sono disseminate nel centro ovale e nel cervelletto ed una di dimensioni più voluminose sul nervo ottico di sinistra. *Franceschi.*

19. **H. Lukácz**, *Encephalopatia infantilis epileptica.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 1, 1901.

L'A. sostiene che l'epilessia nell' età infantile è spesso l'espressione sintomatica di una encefalopatia e che dal punto di vista dell' eziologia e della sintomatologia va separata dalla epilessia genuina: l' epilessia nei bambini rappresenta frequentemente soltanto una manifestazione parziale nella sindrome che essi presentano a carico dell' encefalo (emiplegia, idiotismo, contratture, ecc.). L'epilessia post-emiplegica non sarebbe che una forma speciale della sua « encefalopatia infantile epilettica » e per quanto si riferisce all'epilessia considerata come sintoma, benchè essa tanto dal lato patologico quanto dal lato terapeutico e dal punto di vista individuale abbia sempre un notevolissimo valore, pure non è l' attributo necessario della encefalopatia e in un gran numero di casi può anche mancare. L' ostacolo maggiore a considerare questo quadro come una speciale entità nosologica è stato sempre rappresentato dalla molteplicità delle alterazioni anatomiche causate dalla encefalite e dalle sue conseguenze. L'A. però fa osservare che tutte le lesioni anatomiche hanno il carattere comune di determinare un arresto di sviluppo. *Catòla.*

20. **H. Oppenheim**, *Ueber Lachschlag (Lach-Schwindel, Lach-Ohnmacht).* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 4, 1902.

Si tratta di una ragazza di 18 anni, nella quale l' insorgenza di un riso intenso costituiva la causa del seguente disturbo: lo sguardo le si faceva fisso, la faccia contorta, gli oggetti che teneva in mano le cadevano per terra, la testa e il tronco le si ripiegavano innanzi e talora cadeva al suolo come priva di coscienza ritornando in breve in istato completamente normale. Non fu però mai possibile stabilire se realmente vi era sospensione di coscienza e, nel caso, in qual grado. La paziente durante l'accesso non si mordeva mai la lingua, nè perdeva le urine. Negativo l'esame obiettivo. L'A. ebbe l'occasione di studiare una sindrome analoga anche in un individuo di 45 anni, del resto completamente sano, in cui durante l'accesso la coscienza rimaneva sospesa e la faccia diveniva fortemente cianotica. Quest'affezione che l'A. chiama *vertigine da riso, colpo da riso* è una forma analoga alla vertigine laringea, icto laringeo descritto per la prima volta da **Charcot**. Difficile è interpretare sulla base di un numero così ristretto di casi il meccanismo fisio-patologico di quest' affezione, in cui certo deve avere un' importanza ragguardevole l' influenza dello stato emozionale, provocante il riso, sul centro vasomotorio. *Catòla.*

21. **Good**, *Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 8, 1902.

Una donna che era stata sempre fisicamente sana e robusta, all'età di 43 anni presentò ad un tratto i seguenti sintomi: accessi epilettiformi, vertigine, malessere, vomito, amaurosi totale, congestione della testa e cefalea; mancavano manifestazioni paralitiche, rigidità della nuca, febbre. Nel 2° giorno di malattia ebbe 3 accessi epilet-

tiformi, nel 3° giorno 23 con progressivo instupidimento, deviazione oculare, forte iniezione delle vene retiniche, emiparesi sinistra e parafasia: nel 4° giorno coma, paralisi dei muscoli faringei, paresi del VII destro, accessi epilettiformi ripetuti, cianosi alla faccia ed al collo, iperidrosi, febbre, polso debole. La morte avvenne in 3ª giornata. L'autopsia fece rilevare: adiposi universale; trombosi del seno longitudinale e del seno trasverso; emorragie negli spazî sub-aracnoidali; pachimeningite emorragica; apoplessie capillari nella corteccia e nella sostanza bianca; idrocefalo interno. Embolia del lobo inferiore del polmone destro: degenerazione grassa del cuore, del fegato e dei reni.

Esame istologico: nessuna alterazione delle pareti dei seni nè segni di flebite: apoplessie capillari disseminate principalmente nei lobi occipitali; dilatazione degli spazi peri-vasali e peri-cellulari in questi stessi lobi. Nessuna alterazione delle fibre nervose, dell'avventizia vasale e della glia. Negativo il metodo di **Marchi** applicato allo studio del nervo ottico. Interessanti alterazioni dolle cellule gangliari consistenti principalmente in processi più o meno avanzati di distruzione cellulare diminuenti in intensità dall' indietro all' innanzi.

Assente qualunque indizio di processi infettivi. L'A., dopo aver discusso clinicamente la sintomatologia del caso, ne fa notare le difficoltà diagnostiche e l'impossibilità quasi assoluta di rintracciarne la patogenesi anche dopo l'autopsia. *Catòla.*

22. **G. Voss,** *Fünf Fälle von Kleinhirntumor.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. XXI, H. 1-2, 1901.

L'A. pubblica 5 casi di tumore del cervelletto, dei quali soltanto 2 seguiti da reperto. Il primo caso è quello che, a mio parere, merita qualche considerazione. Fatta diagnosi di tumore cerebellare, si era praticata una trapanazione nella regione occipitale sinistra, malgrado la quale la paziente morì dopo tre giorni; all'autopsia si trovò invece una neoformazione che stava in una fossa situata fra il verme inferiore, la tonsilla ed il *lobus cuneiformis* dell'emisfero cerebellare sinistro. Inoltre si trovò una enorme dilatazione dal canale centrale del midollo cervicale, insieme ad una cavità siringomielica che occupava la metà superiore del midollo spinale. L'A. fa notare come la diagnosi non fosse stata corretta, perchè il cervelletto propriamente era intatto e richiama l'attenzione sull'esistenza di una siringomielia rimasta latente. Analizzando i sintomi presentati dal paziente, nota come i primi indizî del male fossero costituiti dalla cefalea e da un attacco epilettico, con consecutiva triplegia; in seguito l'emiipoestesia non presentò i caratteri della dissociazione; mancavano pure disturbi trofici di qualsiasi sorta. I disturbi motorî (tremori e movimenti atetoidi) dipendevano dalla compressione del tumore sulle vie piramidali. L'A. conclude che qui si aveva a fare con una siringomielia latente, che si era svolta con enorme lentezza in seguito a disordini nello sviluppo fetale.

Quanto ai risultati dell'intervento operativo, l'A. se ne dichiara poco soddisfatto, tanto più che neanche i sintomi dovuti a compressione retrocessero.

G. Mingazzini.

23. **A. Ransohoff,** *Ueber einen Fall von Erweichung im dorsalen Theil der Brücke.* — « Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

Si tratta di una donna di 55 anni, nella quale 5 settimane dopo un insulto apoplettico si manifestò: paralisi dell'abducente sinistro e del retto interno destro, paralisi dell'abducente destro, contrattura del retto interno sinistro, paralisi del VII pure di

sinistra, paresi prima dell'estremità destra e poi anche di quella di sinistra, leggera alterazione di sensibilità a destra, riso coatto durante tutta la malattia, disartria e lesioni trofiche terminali. La diagnosi di rammollimento della parte dorsale del ponte fu pienamente confermata all'autopsia: fu riscontrato infatti un rammollimento della parte dorsale del ponte con lesione parziale del lemnisco, del piede del ponte, con alterazione della regione nucleare dell'abducente sinistro e parti prossime del campo motorio e del fascio longitudinale posteriore destro. Siccome sembra che nel fascio longitudinale posteriore siano contenute le vie sopra-nucleari per il muscolo retto interno del lato opposto, così l'A. crede di poter spiegare la contrattura del retto interno sinistro come una contrattura spastica non secondaria e dipendente direttamente dalla lesione del suddetto fascio longitudinale.

La lesione della cuffia del ponte e quindi delle vie talamico-spinali determinerebbe secondo Bechterew il sintomo del *riso coatto*; or bene anche in questo caso in cui parimente esisteva il fenomeno del riso coatto esisteva una lesione della cuffia pontina, lesione che si poteva seguire anche nelle fibre della parte laterale della cuffia fino nella regione dell'oculomotore. L'A. opina che queste vie abbiano la precipua funzione di inibire il riflesso e che quindi il fenomeno del *riso coatto* stia in relazione con la loro lesione. *Catòla.*

24. **O. Kaiser,** *Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 4. 1902.

Il presente lavoro ha il precipuo scopo di combattere l'ipotesi di Steffens, il quale ammette l'identicità tra le due forme morbose epilessia ed isterismo. La patogenesi corticale e l'assenza in ambedue i casi di lesioni materiali rilevabili coi mezzi di ricerca istologica sarebbero gli argomenti principali per confermare una simile ipotesi: ci si troverebbe, in conclusione, di fronte ad una causa patogenetica unica che agirebbe in modo diverso con diversa intensità e con diverse conseguenze. L'A., sulla base di un rigoroso studio critico, dimostra l'insostenibilità di una tale ipotesi: l'isteria è essenzialmente una malattia psicogena, l'epilessia, invece, una malattia da intossicazione per anomali processi di ricambio con lesioni nervose rilevabili istologicamente e con alterazioni crasiche clinicamente dimostrabili. Parteggerà sempre per la separazione netta tra le due forme finchè non sarà dimostrato che non solo nei sintomi, come fa rilevare Steffens, ma anche nell'essenza intima, nella loro patogenesi, esistono delle forme intermedie. *Catòla.*

25. **S. Auerbach,** *Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

Una donna di 37 anni, di costituzione anemica, che aveva sofferto per molto tempo di accessi di emicrania, presentava il quadro sindromico della miastenia grave pseudoparalitica, malattia che aveva cominciato ad esordire 17 anni prima dopo un violento trauma psichico e fisico sofferto dall'ammalata. La peculiarità del caso è riposta nella lunga durata della malattia, nel miglioramento stabile che si verificò consecutivamente ad una cura ferro-arsenicale, a massaggio, inalazioni periodiche di ossigeno e ipodermoclisi di soluzione fisiologica di cloruro di sodio, nella circostanza che lo stato della malattia era più grave la mattina al risveglio che la sera e nel fatto interessantissimo che i muscoli delle estremità non si stancavano morbosamente coi movimenti volontarî, ma che ciò si verificava invece in modo spiccatissimo quando le contrazioni muscolari venivano provocate dalla corrente faradica: bastavano poche contrazioni per stancare

i muscoli. L'A., basandosi sulle ricerche di Verworn, ritiene che nello studio del meccanismo patogenetico di questa malattia debba ascriversi molta importanza ai fenomeni di stanchezza e di esaurimento del sistema nervoso centrale. *Catòla.*

26. **F. Raymond,** *Un cas d'asthénie bulbo-spinale (syndrome d'Erb-Goldflam).* — « Presse médicale », n. 17, 1902.

L'A. riferisce un caso clinico di astenia bulbo-spinale, di cui la sindrome si può riassumere nei due elementi seguenti: *a*) un' oftalmoplegia esterna dovuta ad una insufficienza funzionale del retto interno di ambo i lati e del retto superiore ed inferiore sinistro; *b*) un esaurimento precoce dei muscoli degli arti, che attesta più dell' astenia che della paralisi. Questa insufficienza funzionale che interessa indifferentemente gli estensori ed i flessori, gli adduttori e gli abduttori, aumenta rapidamente sotto l' influenza della fatica. Essa rispetta i muscoli dorso-lombari, gli estensori, i flessori e rotatori della testa ed i muscoli bulbari inferiori. *Franceschi.*

27. **H. Haenel,** *Ueber ein neues, der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1902.

Un uomo di 24 anni, compositore, senza precedenti nevropatici, insieme coi segni di una intossicazione saturnina cronica (coliche, orlo gengivale, paralisi) cominciò a presentare una malattia progressiva del sistema muscolare, caratterizzata dal fatto che sotto l'influenza di leggeri stimoli esterni o di violenti movimenti si sviluppavano delle contrazioni tetaniche dolorose dei più svariati gruppi muscolari dei segmenti non paralizzati. Il lato sinistro, compreso il tronco, era il più colpito. La sensibilità ed il sensorio si mantennero integri. I crampi cessavano con la compressione sui tronchi nervosi.

Per quanto mancassero alcuni altri sintomi proprî della tetania, come il sintoma di Chvostek, la distribuzione simmetrico-bilaterale dei crampi muscolari, la mano in atteggiamento ostetrico, la diffusione centripeta dei crampi incominciando dalle dita, e ne esistessero altri non proprî di quella forma, come l'esistenza d'intensi crampi in corrispondenza della coscia e dei glutei e la diminuzione dell' eccitabilità galvanica con aumento della eccitabilità faradica, pure l'A. giunge alla conclusione che in questo caso si tratti di una forma atipica di tetania la cui patogenesi va ricercata nell'intossicazione saturnina cronica. *Catòla.*

28. **C. Oddo** et **V. Audibert,** *La paralysie périodique familiale.* — « Presse médicale », n. 22, 1902.

Gli AA. hanno osservato un caso di paralisi periodica familiale e ne hanno fatto oggetto del primo lavoro che sia stato pubblicato in Francia su questa entità morbosa. Tale articolo contiene la sintesi dei 22 casi osservati di questa malattia, compreso quello degli AA.

La sindrome descritta sotto il nome di paralisi periodica familiale si può riassumere in uno stato morboso, il più spesso, ma non constantemente, ereditario, caratterizzato da una perdita transitoria, periodica, più o meno generalizzata dei movimenti volontarî, con soppressione dei riflessi tendinei e disturbi profondi delle reazioni elettriche. La sensibilità e l'intelligenza rimangono integre. *Franceschi.*

29. **Dudley Fulton,** *Observations on fifty-four cases of locomotor ataxia, with special notes on etiology.* — « Journal of nervous and mental disease ». n. 4, 1902.

Sulla base di 54 casi di atassia locomotrice, l'A. prende occasione di fare delle considerazioni generali sulla sintomatologia, eziologia, prognosi e cura di questa malattia. I varî sintomi vi figuravano nella percentuale seguente: il fenomeno di Westphal nell' 88 % dei casi, il sintoma di Romberg nell' 80 %, l' atassia locomotrice nel 77 %, i dolori lancinanti nel 73 %, le parestesie nel 70 %, il sintoma di Argyll-Robertson nel 67 %, l' incoordinazione nel 68 %, i disturbi vescicali nel 60 %, le paralisi dei muscoli oculari nel 27 %, la debolezza sessuale nel 25 %, la diplopia nel 21 %, il senso di cintura nel 19 %, l' alterazione dei riflessi superficiali nel 14 %, la ptosi nell' 11 %, la perdita del senso muscolare nel 10 %, le artropatie nell' 8 %, le ulceri perforanti nel 6 %, le crisi e atrofie. muscolari nel 4 %, l' atrofia ottica e il nistagmo nel 2 %. Secondo l'A. basta la presenza di 3 sintomi principali o solo di due, ma in unione con ùno o due sintomi di minore importanza, come la diplopia, la paresi vescicale, ecc., per stabilire con sicurezza la diagnosi di tabe dorsale. L' ordine dei sintomi nella loro successione può variare grandemente. Le forme che possono esser messe in discussione nella diagnosi differenziale sono la nevrastenia, la sifilide spinale, la nevrite periferica e la paralisi generale: è quest' ultima in particolar modo che può talora trarre in inganno, specialmente quando i sintomi mentali compaiono tardivamente.

Rispetto alla eziologia, secondo l'A. la sifilide non sarebbe il fattore causale più frequente e più importante: egli l'ha potuta constatare solo nel 42 % dei casi. Secondo la propria esperienza, che trova riscontro anche nelle osservazioni di altri autori, un' influenza eziologica speciale dovrebbe attribuirsi alla presenza di disturbi gastro-intestinali: in 46 dei suoi pazienti (85 %) potè constatare simili disturbi rappresentati da diarrea, catarro gastro-intestinale, gastriti croniche, costipazione cronica, disturbi cronici di fegato, gastroptosi, enteroptosi, disturbi che precedettero i sintomi della tabe per un tempo più o meno lungo: si tratterebbe cioè di un' auto-intossicazione di origine gastro-intestinale capace di spiegare la sua azione nociva sul midollo spinale. Secondo l' esperienza dell'A., la prognosi non deve esser sempre assolutamente infausta. In quanto alla terapia, raccomanda specialmente l' idroterapia, l'elettricità, il massaggio, gli esercizî alla Fraenkel ed un trattamento razionale dei disturbi gastro-intestinali. *Catòla.*

30. **O. Foerster,** *Ueber einige seltnere Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis sowie über die tabischen Krisen im Allgemeinen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 4. 1902.

L'A., prima di parlare delle crisi tabetiche in generale, riporta due osservazioni di crisi localizzate ad organi di senso. Nel 1° caso, oltre a crisi gastriche e rettali, esistevano manifestazioni irritative periodiche e di breve durata nella sfera gustativa, accompagnate da salivazione e da movimenti crampiformi, involontarî di deglutizione con senso di strozzamento, triade sintomatica che egli designa col nome di crisi gustativa; nel 2° caso si tratta invece di una crisi cardiaco-laringeo-acustica caratterizzata da graduali passaggi: la crisi acustica, che era quella che chiudeva la serie, era rappresentata da acusmi bilaterali che andavano mano mano crescendo d' intensità fino a prendere il carattere del rumore di una corrente d' acqua; da ultimo nuovamente ronzii e sibili: la durata della crisi era brevissima.

Passando a parlare delle crisi in generale (gastriche, laringee, bronchiali, faringee, esofagee, intestinali, rettali, renali, vescicali, uretrali, clitoridee, cardiache) egli fa rilevare che tutte le crisi sono in genere caratterizzate da 3 fenomeni principali: insorgenza accessionale di manifestazioni d'eccitazione nella sfera della sensibilità. sintomi di eccitazione motoria e fatti di ipersecrezione nell'organo colpito: le manifestazioni irritative nel campo della sfera motrice e secretoria sarebbero di natura puramente riflessa. Secondo l'A., a fondamento di ogni crisi starebbe uno stimolo fisso e permanente, come dimostrano lo stato di iperestesia e la esagerata eccitabilità riflessa con carattere pure permanente dell'organo che va soggetto alle crisi. La periodicità degli accessi si spiegherebbe applicando il concetto della sommazione degli stimoli: lo stato irritativo permanente aumenterebbe gradualmente la tensione delle cellule gangliari fino a che, con o senza uno stimolo periferico, si determinerebbe la scarica. Le stesse considerazioni si dovrebbero applicare al meccanismo patogenetico dei dolori lancinanti.

Secondo l'A. le crisi rappresentano sempre un segno diretto di un'affezione delle fibre sensitive dell'organo colpito: ciò è convalidato dal fatto che contemporaneamente alle crisi dolorose esistono nell' organo offeso medesimo altri sintomi obiettivi (anestesie, atassia, paralisi, ecc.) che sono da attribuirsi per parte loro a lesioni organiche del segmento nervoso corrispondente.

Noi sappiamo che la differenza tra crisi viscerali e dolori lancinanti risiede nel fatto che questi ultimi, contrariamente alle prime, non sono accompagnati da manifestazioni irritative motorie; or bene l'A. riporta 4 osservazioni in cui i parossismi dolorosi delle estremità si accompagnavano a contrazioni muscolari tonico-cloniche e propone di applicare a questi casi il nome di *crisi delle estremità*. Rimane solo da spiegare perchè i dolori lancinanti senza manifestazioni motorie siano così frequenti, mentre invece le crisi delle estremità, come tali, si presenterebbero solo raramente. L'A. ritiene che ciò possa riferirsi a due cause principali: ad una precoce e diffusa degenerazione delle fibre collaterali a funzione riflessa e a differenze fisiologiche esistenti tra la muscolatura delle estremità e quella degli altri organi, per cui uno stimolo patologico che colpisce le fibre sensitive di questi si rifletterebbe più facilmente sulla sfera motrice. Del resto l'A. dimostra che anche altre crisi possono essere atipiche (crisi gastriche senza vomito, crisi gastriche senza dolore, contrazioni muscolari semplici, ecc.) e che l'atipicità molto probabilmente deve esser dovuta alla modalità d'azione dello stimolo irritativo su determinate fibre collaterali. *Catòla.*

31. **O. Marburg,** *Ueber Hämatomyelie bei Infectionskrankheiten.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 41, 1901.

L'A. richiama l'attenzione dei lettori sull'importanza, generalmente trascurata, che spetta alle malattie infettive nell' etiologia dell' ematomielia. A riprova della sua tesi, egli riferisce 5 casi clinici: 3 di tubercolosi, nei quali il processo aveva sede nel rigonfiamento cervicale, 1 d'ileotifo ed 1 di pemfigo volgare, in cui notavansi piccoli focolai emorragici sparsi nel midollo spinale. *Chiozzi.*

32. **M. Bloch,** *Ein Fall von infantiler Tabes.* — « Neurologisches Centralblatt ». No. 3, 1902.

L'A. riporta il caso di un giovinetto di 17 anni in cui esistevano tutti i sintomi caratteristici della tabe dorsale; rigidità pupillare, segni di **Westphal** e di **Romberg**. disturbi della funzione vescicale ed evidenti alterazioni di sensibilità e della coordi-

nazione dei movimenti. L' osservazione è interessante specialmente perchè è tra le poche in cui non fu possibile stabilire come fattore patogenetico la sifilide ereditaria. Vi era anche un notevole arresto dello sviluppo somatico, in quanto che il giovinetto non presentava ancora i caratteri dell' età pubere, e certi disturbi cardiaci accessionali da considerarsi come crisi cardiache. *Catòla.*

33. F. **Raymond**, *Sur un cas de mal. de Pott cervical.* — « Semaine médicale », n. 12. 1902.

L' A. riporta il caso clinico di una donna di 26 anni affetta da morbo di Pott cervicale. Il quadro sintomatico può brevemente riassumersi così: paralisi flaccida delle braccia, paraplegia spastica degli arti inferiori con diffusa atrofia, paresi dei muscoli addominali, esagerazione dei riflessi tendinei, paralisi degli sfinteri, anestesia dell' arto inferiore sinistro e della metà sinistra del tronco fin verso la parte media del torace, ristrettissima zona di iperestesia intorno alla zona anestetica del tronco, ipoestesia delle braccia più accentuata verso le mani e con caratteri di dissociazione siringomielica, sensibilità articolare abolita alle dita, rigidità della nuca, dolori nevralgici alla nuca ed alle braccia, dolorabilità alla palpazione della regione cervico-dorsale, ecc. I primi sintomi a comparire erano stati circa un anno avanti dolori nevralgici localizzati alla nuca ed al braccio destro: poi successivamente erano susseguite l'anestesia del braccio destro, la paresi di esso, la paraparesi, ecc., fino alla costituzione del quadro sopradescritto. L'A. dopo aver stabilito la diagnosi di morbo di Pott, limitato al segmento cervicale del rachide, capace di aver dapprima determinato dei semplici fenomeni di compressione delle radici del plesso cervicale e del plesso brachiale e poi in secondo tempo la totalità dei fenomeni sopravvenuti, fa delle induzioni sul meccanismo di genesi delle alterazioni sensitivo-motrici, concludendo che la maggior parte di queste deve esser sempre attribuita a delle alterazioni intraspinali secondarie: gli effetti immediati, puramente meccanici, sono di molto minor importanza e sono suscettibili di miglioramento e anche di una completa scomparsa. *Catòla.*

34. F. **Raymond**, *La paralysie faciale périphérique.* — « Presse médicale », n. 1, 1902.

L' A. prende occasione dall' illustrazione di un caso clinico di paralisi faciale periferica destra, associata ad una paresi dell' oculomotore esterno del medesimo lato, per discutere ampiamente sulla diagnosi topografica di questa malattia e per stabilire uno schema approssimativo che aiuti alla localizzazione della lesione. Tale schema si può riassumere come segue. 1° Se la paralisi periferica del 7° paio interessa i soli muscoli della faccia e se è accompagnata tutto al più da disturbi della secrezione sudorale, la lesione deve discendere al disotto del punto d' onde si distacca la corda del timpano. 2° Se essa si accompagna a disturbi della secrezione salivare, la lesione risiede fra il punto sopra nominato ed il ganglio genicolato. 3° Se essa inoltre si accompagna a disturbi della secrezione lacrimale e ad una sordità nervosa, la lesione deve risiedere nelle vicinanze del ganglio genicolato. 4° Se oltre i disturbi sopra accennati, di cui alcuni possono anche mancare, si osservano delle manifestazioni in rapporto con una paralisi dell' 8°, 6° e 5° paio, la lesione deve risiedere alla base del cranio. 5° Infine l' associazione di una emiplegia motrice o sensitiva, incrociata, colla paralisi faciale periferica denota che la lesione risiede nel tragitto intra-protuberenziale del 7° paio. La bilateralità di una paralisi faciale periferica ha abitualmente lo stesso significato.

L' A. mette in guardia dall' abbandonarsi in un senso assoluto a questo schema, che se è applicabile in massima a pochi casi in cui si ha interruzione del nervo, cessa di esserlo nella maggioranza di essi, in cui la lesione interessa il nervo nel suo spessore o nella sua lunghezza sopra un percorso relativamente considerevole.

Questo schema perciò deve servire più che altro a dare dei punti di repare per la determinazione della sede esatta della lesione. *Franceschi.*

35. **W. v. Bechterew,** *Ueber Ermüdung der Sehnenreflexe und die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms bei nervösen Erkrankungen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1902.

L'esauribilità dei riflessi tendinei si osserverebbe, secondo l'A., da una parte nel periodo di convalescenza, come per esempio succede nelle mieliti, dall' altra nel periodo di sviluppo di certi processi nervosi, come succede nella tabe e nelle nevriti. In sè stesso considerato questo fenomeno sta sempre a rappresentare un' affezione dell'arco riflesso ed ha un particolare valore diagnostico e prognostico in quanto che, se la esauribilità riflessa in alcuni casi diminuisce ed in altri aumenta, ciò sta a significare che nel primo caso il processo morboso volge verso la risoluzione, mentre nel secondo caso va invece peggiorando sempre più. *Catòla.*

36. **W. v. Bechterew,** *Ueber den Augenreflex oder das Augenphänomen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1902.

Secondo l'A., il riflesso oculare o sopraorbitale di Mc. Carthy in parte è dovuto all' influenza riflessa diretta, in parte alla diffusione immediata dello stimolo meccanico. lungo il periostio, i ligamenti ed i muscoli, fino al muscolo orbicolare delle palpebre. Infatti nella produzione del fenomeno non ha particolare importanza la stimolazione del nervo sopraorbitario; la contrazione riflessa dell' orbicolare può manifestarsi anche portando lo stimolo in altre regioni, come nella regione fronto-temporale, nella regione nasale, in quella zigomatica e anche in altre parti della faccia. Per queste ragioni l'A. non crede appropriato al suddetto fenomeno il nome di riflesso sopraorbitale datogli da Mc. Carthy. *Catòla.*

37. **H. Lukácz,** *Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen.* — « Neurologisches Centralblatt ». No. 4, 1902.

L'A. contrariamente a Hudovernig che considera il riflesso trigemino-facciale come la manifestazione di uno stimolo meccanico diretto che va a colpire il muscolo orbicolare delle palpebre, concorda invece nell'opinione di Mc Carthy nell'ammettere che la sezione del trigemino arresta sempre la contrazione riflessa del muscolo stesso attribuendo al fenomeno il significato di un vero e proprio riflesso.

Nello stesso tempo insieme col riflesso suddetto l' A. osservò un movimento pupillare consistente in ciò, che la pupilla dapprima si ristringeva insensibilmente e poi si dilatava presentando una dilatazione maggiore se si ripeteva più volte lo stimolo in breve tempo. Questo fenomeno sarebbe simile a quello descritto da Westphal e Piltz. *Catòla.*

38. **F. v. Solder,** *Der Corneo-mandibularreflex.* — « Neurologisches Centralblatt ». No. 3, 1902.

Il riflesso, che l'A. chiama riflesso corneo-mandibolare, viene provocato toccando la cornea e si manifesta con un fugace spostamento della mandibola verso il lato opposto a

quello della cornea stimolata. Perchè il movimento possa eseguirsi senza ostacolo è necessario che il soggetto in esame tenga la bocca semiaperta. Il movimento riflesso è un movimento di lateralità dovuto alla contrazione isolata del muscolo pterigoideo esterno; perciò si deve pensare che si tratti forse di un riflesso intra-trigeminale. L' A. non sa stabilire quale importanza clinica esso è destinato ad acquistare, ma è probabile che sia utilizzabile nella diagnosi topografica delle malattie del tronco cerebrale.

Catòla.

39. J. **Crocq**, *Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire.* — « Journal de neurologie », n. 6, 1902.

Coll' eccitamento della pelle della pianta del piede si riscontra clinicamente: 1° La flessione del dito grosso, provocata da un eccitamento molto leggero, che costituisce il riflesso plantare normale di Babinski. 2° La contrazione del tensore della fascia lata, provocata da un eccitamento più forte, che costituisce il riflesso plantare normale di Brissaud. 3° La contrazione del sartorio, degli adduttori, l' estensione del dito grosso (falso fenomeno di Babinski) con flessione della gamba sulla coscia e della coscia sul corpo, che costituisce il riflesso di difesa, destinato ad allontanare il piede dall' eccitante e che si provoca con un eccitamento ancora più energico. Fisiologicamente gli ultimi due costituiscono un riflesso solo perchè la contrazione della fascia lata si deve considerare come una prima fase del movimento di difesa.

Il primo riflesso ha il suo centro nella corteccia. Ciò è dimostrato dal fatto che si trova spesso, in casi di emiplegia o di interruzione di conduzione midollare, la dissociazione di esso dagli altri due, consistente nella sua abolizione e nell' esagerazione degli altri. La contrazione del tensore della fascia lata ed il riflesso di difesa hanno il loro centro nel midollo, come viene dimostrato dalla loro permanenza o esagerazione nei casi di sezione del midollo tanto nell' uomo che sperimentalmente nella scimmia, e nei casi di emiplegia dal lato emiplegico, a cagione della diminuzione dell' influenza corticale.

Camia.

40. A. **Homburger**, *Weitere Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 4, 1902.

L'A. sulla base di nuove osservazioni ritiene che la flessione dorsale isolata dell'alluce sia un riflesso che si compie attraverso una via motoria profonda talamo- e rispettivamente tecto-spinale, la cui integrità è necessaria per la manifestazione del fenomeno. Con questa teoria si spiegherebbe facilmente la varietà di comportamento del riflesso in quelle malattie in cui vengono colpiti successivamente o saltuariamente varî sistemi di fibre come può avvenire nella sclerosi in placche, in alcuni processi sifilitici, tubercolari o infiammatorî d' altra natura e nei tumori. *Catòla.*

41. V. **Capriati**, *Riflesso plantare, fenomeno di Babinski e riflesso antagonistico di Schaefer.* — « Annali di nevrologia », Fasc. V, 1901.

L' A. da una serie di osservazioni eseguite su individui affetti da emiplegia si é formato il convincimento che il riflesso plantare può essere rappresentato da movimenti differenti nei varî individui e che perciò è troppo esclusivista l'affermazione di coloro che vorrebbero limitato questo riflesso al solo movimento di flessione delle dita del piede.

Riguardo alla manovra di Schaefer l'A. crede che essa non produca niente di

caratteristico, perchè normalmente non dà luogo ad alcun riflesso e in condizioni morbose solo agendo da stimolo morboso può provocare il fenomeno di Babinski. Su dieci casi, sette di emiplegia e tre di paraplegia, l'A. riuscì mediante la manovra di Schaefer a svelare il fenomeno di Babinski, mentre esso era in tutti evidentissimo. Per l'A. infine il fenomeno di Babinski è riflesso plantare contrariamente a quanto afferma van Gehuchten, per il quale esso è un fenomeno affatto indipendente del riflesso plantare. *Franceschi.*

42. **L. Ferrio**, *Sul riflesso ipogastrico di Bechterew.* — « Rivista critica di Clinica medica », n. 5 e 6, 1902.

L'A. è d'opinione che il riflesso ipogastrico sia ben distinto non solo dal riflesso addominale, ma anche dal cremasterico, perchè questo ultimo spesso è presente quando manca l'ipogastrico e viceversa. Di più la zona riflessogena del cremasterico si estende abitualmente più in basso di quella dell'ipogastrico lungo tutta la faccia interna della coscia. Il riflesso ipogastrico poi è dovuto alla contrazione del muscolo grande obliquo, mentre l'addominale deriva da quello dei muscoli retto e trasverso, e il cremasterico da quello del muscolo cremastere. Per questa ragione il riflesso ipogastrico potrebbe anche chiamarsi riflesso del grande obliquo.

Il significato diagnostico di questo riflesso è eguale a quello di tutti gli altri riflessi cutanei. Il suo centro spinale sarebbe situato inferiormente al centro del riflesso addominale ed occuperebbe l'ultimo segmento dorsale ed in parte forse anche il primo lombare. Le fibre centripete si troverebbero nelle prime tre o quattro radici lombari e quelle centrifughe nella XII dorsale e forse, almeno in parte, nella prima radice lombare. Perciò la presenza del riflesso in questione indicherebbe la integrità delle suddette vie e centri, data, bene inteso, la integrità del cervello e delle vie lunghe spinali.

L'A. infine, da una statistica ricavata dall'esame di 500 persone o del tutto sane o affette da malattie interne o chirurgiche, trae la conclusione che la mancanza del riflesso ipogastrico non si presta a deduzioni diagnostiche, essendo frequente come fatto individuale anche nell'uomo sano e potendo questo riflesso, anche senza lesioni apparenti del sistema nervoso o muscolare riscontrarsi in condizioni normali da un lato soltanto. *Camia.*

43. **G. Grixoni,** *Sopra un caso di malattia di Thomsen.* — « Il Morgagni », n. 11, 1901.

L'A. ha fatto uno studio interessante del suo caso clinico, traendone profitto per eseguire nell'istituto di fisiologia del prof. Albertoni, mediante l'ergografo del Mosso, ricerche comparative sulla fatica nel muscolo normale ed in quello miotonico, obbiettivate in parecchi miogrammi intercalati nel testo. Questi dimostrano che, mentre nella curva normale l'altezza massima è data dalle prime contrazioni che vanno poi man mano indebolendosi, nella curva miotonica ad una o a due contrazioni iniziali alquanto vigorose, ma sempre relativamente deboli, ne succede un gruppo di più deboli ancora, ma progressivamente rinforzatisi fino a raggiungere un massimo: da questo momento si ottiene un tracciato simile al normale.

Un'altra differenza fra gli ergogrammi ottenuti dall'infermo e quelli forniti da individui normali è data nell'infermo dal tempo d'arresto che si osserva prima che la curva di contrazione inizî la sua fase di discesa. Variando le condizioni dell'esperimento, l'A. ha trovato che il muscolo stancato coll'elettricità o coi movimenti pas-

sivi mostra una minore rigidità al principio del lavoro volontario, per cui l' altezza delle prime contrazioni è maggiore che nelle altre osservazioni, del resto la curva mantiene la sua figura caratteristica. Benefica invece è apparsa (ciò ch' è importante per la terapia) l' azione del massaggio; il quale non solo ha abbreviato la fase ascendente della curva, ma ha ancora accresciuto l' altezza di ogni singola contrazione ed il numero delle contrazioni massime, dando così una quantità di lavoro abbastanza rilevante prima di esaurirsi, e superiore a quello ottenuto in tutte le altre condizioni, anche dopo il riposo.

L' eccitabilità muscolare è notevolmente diminuita, specie sotto l' influenza del freddo e del caldo. Tipica è la miastenia iniziale, la quale raggiunge il massimo grado alla 3ª 4ª contrazione, e va quindi gradatamente con e grande regolarità scomparendo. L' esame dei tracciati induce a credere non essere già la forza bruta che nel malato fa difetto, ma piuttosto che essa non può spiegarsi con un utile lavoro meccanico a causa dell' ostacolo frapposto dalla rigidità in cui i muscoli trovansi all' inizio del movimento volontario. Infatti l' ampiezza delle curve varia in modo notevole sotto l' azione di cause leggere e che certo esercitano un' influenza prevalentemente periferica; la qual cosa non sarebbe possibile se, come ritiene la maggioranza degli autori, la debolezza muscolare fosse uno dei sintomi della malattia di Thomsen. Del resto anche col dinamometro si ottennero valori di poco inferiori a quelli di un uomo normale di forza media. *Chiozzi.*

44. **L. Ferrio** e **L. Rovere**, *Contributo allo studio delle atrofie muscolari progressive nell'età avanzata.* — « Annali di nevrologia », Fasc. V, 1901.

Gli AA. riferiscono un caso clinico di amiotrofia a decorso lento e progressivo sviluppatasi in un uomo di 76 anni. L'atrofia si è iniziata simmetricamente nei muscoli della spalla e si è estesa in seguito ai muscoli del braccio, accompagnata da leggeri disturbi della sensibilità, da scarse contrazioni fibrillari e da reazione degenerativa parziale dei muscoli atrofici.

Gli AA., riscontrando in questo caso alcuni sintomi classici dell'atrofia miopatica (localizzazione alla radice dell' arto colla tendenza a diffondersi alla periferia, atrofia semplice non degenerativa dei muscoli esaminati microscopicamente) ed altri proprî dell'atrofia mielopatica (mancanza di pseudo-ipertrofie muscolari, esistenza di contrazioni fibrillari, reazione elettrica degenerativa parziale), affermano che sarebbe puramente arbitrario lo schierarsi nella diagnosi tanto per l'una, quanto per l'altra forma e prendono occasione dal quadro clinico presente per rilevare la mancanza di criterî clinici ed anatomo-patologici assoluti per stabilire la diagnosi differenziale fra le due forme di amiotrofia. *Franceschi.*

45. **A. Thomas**, *Deux cas d'hémihypertrophie congénitale du corps.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 6, 1901.

Nel primo caso è notevole un' ipertrofia che interessa le parti molli e le ossa della faccia compresa la lingua a destra, e il tronco e gli arti a sinistra. Nelle regioni ipertrofizzate vi è anche diminuzione dell' eccitabilità faradica dei muscoli e dei nervi. Nel secondo caso l' emiipertrofia sinistra è più appariscente alla mano che nelle altre parti, la faccia è normale. La mano tanto nelle parti molli che nello scheletro è accresciuta più in larghezza che in lunghezza. Anche qui vi è diminuzione dell' eccitabilità faradica nervosa e muscolare. Tale diminuzione dimostra che nelle ipertrofie congenite non vi è

soltanto sviluppo esagerato o più rapido delle parti malate, ma ancora una modificazione della costituzione dei tessuti. Riguardo alla patogenesi, l'A. rimanda alle considerazioni già fatte da Sabrazès e Cabannes. Avendo infine riscontrato un certo miglioramento o retrocessione del processo, nel primo caso nel corso di 2 anni, l'A. crede debbasi modificare in meglio il concetto prognostico della infermità. *Camia.*

Psichiatria.

46. **Ennen,** *Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 2, 1902.

L'A. riporta tre casi di alterazioni mentali, degni di menzione principalmente per il loro speciale decorso. In un caso si trattava di un individuo affetto da pazzia circolare in cui un insulto apoplettico fece trasformare ad un tratto lo stato d'eccitamento in cui si trovava in uno stato melancolico-ipocondriaco, modificando poi ulteriormente anche il decorso della forma circolare stessa che continuò a persistere. Negli altri due casi si trattava invece di forme circolari a cambiamento giornaliero. L'A., tenendo conto di due delle sue osservazioni e di quelle raccolte nella letteratura, opina che nella maggior parte di questi casi debba ascriversi molta importanza ai processi arterio-sclerotici, non ripudiando eventualmente l'idea che il decorso di queste forme debba esser messo in un rapporto più o meno intimo con disturbi vaso-motorî e trofici. *Catòla.*

47. **S. Soukhanoff,** *Contribution à l'étude de la maladie de Korsakoff. Un cas de polynérrite avec psychose polinérritique post-typhoïdique.* — « Journal de neurologie », n. 7, 1902.

L'A. riferisce un caso di malattia di Korsakoff in un individuo di 34 anni, non alcoolista, sviluppatasi alla fine di una febbre tifoide·

La malattia di Korsakoff deve essere ritenuta come una entità morbosa a sè, sebbene possa essere provocata da differenti agenti etiologici, perchè tali agenti non provocano la malattia in modo diretto, ma coll' intermediario di alterazioni organiche, probabilmente della funzione delle glandule a secrezione interna. Da ciò deriva uno stato di auto-intossicazione, causa a sua volta della malattia in questione. *Camia.*

48. **A. Panski,** *Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydrergiftung mit Uebergang in Heilung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 6, 1902.

Un individuo di 28 anni, robusto, sobrio, non sifilitico, in seguito ad una intossicazione acuta da CO presentò i seguenti sintomi: paralisi spastica non degenerativa degli arti inferiori, leggere alterazioni di sensibilità, incontinenza della vescica e del retto, alterazioni vasomotorie e trofiche (pemfigo, decubiti), sonnolenza, intorpidimento della coscienza, disartria molto accentuata, amnesia: la malattia era cominciata bruscamente con profondo coma; terminò in guarigione. L'A., dopo aver escluso col metodo eliminativo la polinevrite, la sifilide cerebro-spinale e l'ematomielia, conclude per una forma di encefalomielite acuta disseminata che egli pone in rapporto eziologico con l'intossicazione acuta da CO. Nella letteratura non ne esistono altri casi. *Catòla.*

49. P. **Masoin**, *Remarques sur la catatonie.* — « Journal de neurologie », n. 4, 1902.

La catatonia non è che una sindrome caratterizzata da fenomeni d'eccitazione e fenomeni di arresto nelle loro associazioni e combinazioni diverse, movimenti impulsivi, tics, *grimaces*, bizzarrie di modi, particolarità del linguaggio, negativismo, opposizioni diverse, stereotipia degli atti, tutto ciò sempre accompagnato da mancanza di significato e di motivazione. La catatonia si riscontra specialmente nella demenza precoce e nell'idiozia, ma si può osservare anche nell'isteria, negli epilettici dementi, nella paralisi progressiva ed anche nella demenza senile. Secondo l'A. tutti i sintomi motori suddetti sono atti di puro automatismo e si riscontrano perciò in tutti gli stati, passeggeri o definitivi, nei quali l'intelligenza è obnubilata, ed esiste inerzia o stupore cerebrale. È per questa ragione che sono tanto più frequenti quanto è più grande l'inattività cerebrale. *Camia.*

50. A. **Fuchs**, *Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von acuten Psychosen.* — « Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie », 1902.

L'A. si è proposto di studiare il valore prognostico delle remissioni nel corso delle psicosi puerperali, dell'amenza acuta senza determinata etiologia, dell'amenza acuta consecutiva a malattie infettive. I dati statistici che qui trascriviamo sono tolti da 60 osservazioni personali, includenti 20 casi per ciascuna delle forme mentali su nominate. 38 casi presentarono remissioni, e di questi guarirono 6 = 15,8 %, non guarirono 32 = 53.4 %: dei 22 casi che decorsero senza remissioni guarirono 17 = 28,3 %, non guarirono 5 = 8.3 %. Queste cifre dimostrano che, contrariamente a quanto ammettono parecchi psichiatri, i casi, i quali prèsentano remissioni nel decorso, danno adito ad una prognosi più grave che gli altri. L'A. ha poi osservato che le remissioni si presentano con maggior frequenza negli individui gravati di eredità psicopatica.

Tanto le remissioni che le intermittenze del decorso s'incontrano più spesso nelle donne che negli uomini; la qual cosa è da porsi in rapporto coi periodi mestruali.

Chiozzi.

51. F. **Arnaud**, *Sur la théorie de l'obsession.* — « Archives de neurologie », n. 76, 1902.

L'A. comincia col domandarsi se l'ossessione sia la conseguenza di un disturbo intellettuale, o se l'idea non sia al contrario una conseguenza logica dell'emozione ossessionante. Per rispondere a tale quesito prende in esame le due teorie ben note sulla genesi dell'emozione: la teoria tradizionale intellettualistica e la teoria fisiologica o periferica, sostenuta specialmente da Lange, James e Ribot. Dopo avere minutamente esposto tutti gli argomenti in favore e contro le accennate teorie riconosce l'insufficienza di ambedue per la spiegazione della manifestazione morbosa in parola; perchè se ciascuna di esse può spiegare una parte ed un momento di questo stato morboso, nè l'una nè l'altra rendono conto dei suoi caratteri fondamentali e permanenti. L'elemento emotivo e l'elemento intellettuale hanno per l'A. un'importanza secondaria nella patogenesi dell'ossessione. La condizione fondamentale ne è un disturbo primitivo e generalizzato della volontà. Questo disturbo consiste in un affievolimento del potere di adattamento dell'essere al mezzo ed alle circostanze, cioè in una vera abulia.

L'emotività interviene nell'apparizione dell'ossessione, nell'intensità e nel richiamo delle crisi angosciose; ma non crea l'ossessione stessa; l'idea determina il punto di partenza e l'orientazione delle ossessioni ed influisce sul loro sviluppo; ma ambedue questi elementi sono subordinati ad una alterazione della volontà.

L'ossessione, conclude l'A., è una malattia della volontà. *Franceschi.*

52. **A. Pick,** *Zur Psychopathologie der Neurasthenie.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

L'A. riporta un caso di neurastenia caratterizzato dall'esistenza di un'eccessiva impressionabilità ed emotività del soggetto, caso che fa completo riscontro con quelli già descritti da Morel sotto il nome di delirio emotivo. Si trattava di una donna di 79 anni nella quale sul fondo di una ereditarietà omologa, il quadro psicopatologico si era manifestato fino dall'infanzia, acquistando tinte molto più cariche al comparire della senilità. Lo stato affettivo dell'inferma era quasi esclusivamente caratterizzato dal fatto che la reazione a tutte le rappresentazioni che potevano avere anche solo in modo eventuale la possibilità di riuscire disaggradevoli era in notevole sproporzione per eccesso: la reazione dolorosa, cioè, era straordinariamente aumentata anche nel campo della sfera intellettuale, ideativa. L'A. non crede che in questo caso come in altri analoghi, si tratti di fenomeni rappresentativi o sentimentali coatti tra cui si volle anche comprendere il delirio emotivo di Morel. *Catòla.*

53. **Casper,** *Biographie d'une idée fixe.* — « Archives de neurologie », n. 76, 1902.

Un individuo racconta come fino dall' infanzia abbia notato una certa stranezza nei suoi pensieri e come sia stato preoccupato e afflitto grandemente di tale constatazione. Divenuto pubere si sviluppò in lui repentinamente l'ossessione del rossore. Da quest' epoca in poi il paziente passò attraverso una serie infinita di dolori e di angoscie, esperimentando ogni mezzo per liberarsi dall' idea ossessiva, finchè all'età di circa 22 anni pose fine alle sue sofferenze suicidandosi.

L' A. fa notare come da questa interessante biografia, ricca di particolari emozionanti, risulti la lotta accanita combattuta dal paziente per liberarsi dall'idea ossessiva. *Franceschi.*

54. **A. Pitres** et **E. Regis,** *L'obsession de la rougeur ou ereutophobie.* — « Archives de neurologie », n. 75, 1902.

Gli AA., a conferma della tesi altra volta sostenuta che l'ossessione è nel fondamento una malattia dell' emotività, riferiscono un' auto-osservazione di ereutofobia molto istruttiva, avuto riguardo alla rara penetrazione e sottigliezza con cui il malato ha fatto l'analisi di sè stesso. Questi molto chiaramente fa osservare come il primo fenomeno morboso apparso in lui sia stato il fenomeno fisico della vaso-dilatazione e che il timore di arrossire non è divenuto cosciente altro che molto tempo dopo. L'ammalato ha osservato inoltre che la sua ereutofobia diminuiva dopo aver constatato che arrossiva meno facilmente ed a tale proposito si esprime con una frase molto tipica, dicendo che « l'idea ha perduto in forza ciò che la sensazione ha perduto in frequenza ». Alla fine della sua breve autobiografia il paziente conclude che l'ossessione del rossore ha per punto di partenza il disturbo vaso-motorio e che l'elemento intellettuale è subordinato all' elemento emòtivo. *Franceschi.*

55. O. **Kölpin**, *Beitrag zur Kenntniss der inducirten Psychosen.* — « Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

L'A. riporta due casi di psicosi indotte. In ambedue si tratta di una forma di malattia mentale caratterizzata da idee deliranti di persecuzione e di grandezza. La prima osservazione si riferisce a due coniugi, di cui ammalò prima la moglie; la seconda a due sorelle, di cui la minore avrebbe comunicato la malattia alla maggiore. Per la eziologia la maggiore importanza va attribuita alla disposizione psicopatica, alla comunanza di vita, alla imitazione ed alla suggestione. Rispetto alla posizione nosografica di questi due casi il 1° va ascritto alla categoria « delirio dei querelanti », il 2° alla vera e propria paranoia. Oltre a ciò il primo presenta un certo interesse anche per il fatto che il coniuge andava soggetto intercorrentemente ad accessi di mania coi caratteri della mania confusionale di Wernicke e ad allucinazioni visive che si presentarono al principio della forma acuta con straordinaria vivacità e chiarezza. *Catòla.*

56. E. **Kalmus**, *Ehescheidung bei inducirtem Irresein in einem Gutachten erläutert.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 1, 1901.

L'A. riporta un caso di pazzia indotta e lo discute specialmente dal punto di vista medico-legale. Si trattava di una paranoica di 45 anni, la quale, dopo il matrimonio avrebbe comunicato al marito la medesima sindrome mentale che, però, terminò in completa guarigione dopo breve degenza in una casa di salute. L' A. ritiene che in questi casi, benchè il fatto speciale non sia contemplato nel paragrafo di legge concernente il divorzio, pure non solo il divorzio è ammissibile, ma nel § 1569 del codice civile germanico sono contenute tutte le condizioni perchè possa essere concesso. *Catòla.*

Terapia.

57. L. **Levi**, *Le sérum de Trunecek.* — « Presse médicale », n. 6, 1902.

Dopo avere esposto nel numero antecedente della *Presse médicale* i risultati da lui ottenuti mediante il siero di Trunecek nell'arteriosclerosi, l'A. entra a parlare del modo d' azione del siero stesso. Respinge a questo proposito l' ipotesi messa innanzi da Trunecek stesso, che cioè i sali alcalini del siero sciolgano i fosfati di calce che incrostano le pareti delle arterie; egli ha visto che il siero non solo non discioglie, ma anzi precipita *in vitro* i sali di calce. Successivamente egli prende in esame altre due possibili vie d' azione del siero: modificazione della pressione arteriosa ed aumento dell' alcalinità del sangue, e trova mediante l' applicazione dello sfigmomanometro di Potain, che esso abbassa, per l' intermediario dei centri vasomotori, la pressione arteriosa. Sulle modificazioni apportate dal siero all' alcalinità del sangue l'A. non si pronunzia, attendendo i risultati di altre sue ricerche. Indi egli si diffonde a descrivere gli effetti mirabili della somministrazione del siero nel reumatismo articolare cronico, nella nevrastenia, nell' isteria, ecc., effetti ottenuti con poche iniezioni sottocutanee, ed anzi in un caso d' *isteria* dopo un' unica iniezione di 2 cc., e con slancio inesauribile ne propone l' uso in molte altre disparate forme morbose, purchè esse abbiano di comune ipertensione arteriosa o fenomeni congestivi. Infine l' A. riferisce intorno ai buoni risultati ottenuti in un' infermo di reumatismo articolare cronico mercè iniezioni di acqua marina sterilizzata, ed esorta i medici ad esperimentare l' iniezione delle varie acque saline naturali. *Chiozzi.*

58. **G. Antonini** e **A. Mariani,** *Sul potere antitossico del siero di sangue dei pellagrosi guariti.* — « Gazzetta medica italiana », n. 8, 1902.

Dai risultati di 14 esperienze gli AA. ricavano le seguenti conclusioni:

Il siero del pellagroso in atto è tossico in rapporto diretto colla gravità del quadro clinico. L'aggiunta di siero di un pellagroso guarito nella proporzione di 1 a 10 al siero di pellagroso in atto esercita un'azione antitossica specifica molto rilevante. L'aggiunta di siero di uomo sano nella stessa proporzione non modifica la tossicità del siero di pellagroso in atto. Per ottenere l'azione antitossica suddetta occorre che i due sieri stiano a contatto per qualche ora alla temperatura di 37°. Gli animali intossicati coi veleni del mais guasto e in via di guarigione rimangono immunizzati contro il potere tossico del siero di pellagroso in atto.

Gli AA. riscontrano in questi risultati gli elementi sufficienti per una razionale applicazione di una vera sieroterapia nella pellagra. *Camia.*

59. **G. Constensoux,** *La rééducation du tronc chez les tabétiques.* — « Presse médicale », n. 3, 1902.

L'A., facendo rilevare dal punto di vista fisiologico l'importanza estrema che assumono la statica e la posizione del tronco tanto nella stazione eretta quanto nel cammino, arriva alla conseguenza logica che nel trattamento dei tabetici il medico, volendo ottenere dei resultati completi, non deve limitare gli esercizî di rieducazione ai soli arti inferiori e superiori, ma dopo avere diagnosticate esattamente le alterazioni funzionali dei muscoli del tronco deve volgere la sua attività al ripristinamento dell'integrità funzionale del tronco stesso. L'A. si propone in seguito d'indicare, prendendo in esame i principali tipi clinici, la posizione, la statica e la mobilità delle diverse parti del tronco nei tabetici, di ricercarne le patogenesi e le conseguenze dal punto di vista della meccanica del corpo umano in cammino, e di mostrare i rimedì.

Franceschi.

60. **P. Schaefer,** *Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 1, 1902.

L'A. ha esperimentato il trattamento dietetico (Richet, Bàlint) in 3 epilettici assai gravi. Dopo circa un mese e mezzo di cura gli accessi scomparvero; contemporaneamente anche i fenomeni psicopatici migliorarono in modo notevolissimo. L'A. ne trae la conclusione che il regime dietetico costituisce un mezzo efficacissimo per combattere l'epilessia. La controprova esiste nel fatto che ritornando alla dieta ordinaria gli accessi dopo poco ricompaiono subito e con maggiore intensità. *Catòla.*

61. **H. Smidt,** *Die Kakodylsäure-Therapie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 7, 1902.

L'A. dopo aver ricordato le proprietà fisiche, chimiche e farmacologiche dell'acido cacodilico e del cacodilato di soda, passa a parlare delle loro proprietà terapeutiche trattenendosi specialmente sui resultati ottenuti in patologia nervosa e mentale. Detta cura avrebbe spiegato una azione favorevole in alcune forme di neurastenia, nella corea, nella malattia di Parkinson, in alcuni casi di pellagra e di morbo di Basedow, in un caso di mixoedema. Per quanto si riferisce all'uso dei preparati cacodilici nelle psicosi si può dire in genere che essi possono essere utilissimi nei casi di astenia psichica avendo il valore di un farmaco neurotonico, ma che ad essi non si può ascrivere mai un'azione specifica contro determinate forme. *Catòla.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII **Firenze, Giugno 1902** fasc. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Istituto d'Anatomia patologica della R. Università di Bologna, diretto dal prof. G. Martinotti)

Anomalia del cervelletto

(prima osservazione di scissione in due lobi distinti del verme).

Comunicata alla Società Medico-Chirurgica di Bologna nella seduta del 9 luglio 1901

dal dott. **Domenico Della Rovere** e dal dott. **Bindo De Vecchi**, assistenti.

All' autopsia di un individuo proveniente dal Manicomio di Bologna avemmo occasione di osservare un'anomalia del cervelletto che ci apparve fino dal primo esame non comune; il successivo studio dell'argomento ci dimostrò trattarsi non solo di una rarità, ma addirittura di un primo caso di anomalia del cervelletto non ancora registrato nella letteratura medica. Allargammo le nostre ricerche il più possibile, perchè lo studio delle anomalie del cervelletto interessa grandemente non solo l'anatomia descrittiva, e la teratologia, ma anche la fisiologia, la quale può dal difetto di un organo o di parte di esso vedere riconfermato in natura l'esperimento che essa si compiace di praticare sull'animale; ed a proposito di questo ricordiamo come le osservazioni anatomiche e cliniche delle affezioni congenite od acquisite del cervelletto abbiano completato il capitolo della fisiologia di questo organo, capitolo iniziato dalle geniali esperienze del Bernard, del Luciani del Dejerine e di altri sommi.

Storia clinica. — R. G. d'anni 73, di condizione bracciante, fu ricoverato 3 volte nel manicomio di Bologna per melancolia con agitazione, causata probabilmente da patemi d'animo e miseria; la forma essendo accessuale, il paziente dopo alcuni mesi di degenza nell' Istituto, tornava al suo lavoro. L' ultima volta che entrò in Manicomio (quattro anni avanti la morte) era in uno stato melancolico grave.

Dall' ultimo esame obbiettivo rileviamo che le pupille erano ristrette, un po' disuguali e poco mobili alla luce e che la deambulazione e la stazione eretta non presentavano assolutamente alcuna irregolarità. La storia tace fino alla sera del 29 maggio 1900, sera in cui cui il R. cadde per insulto apoplettico e dopo un' ora spirava.

Necroscopia (riassunta in breve). — La calotta cranica è sub-brachicefala, le fosse dalla base del cranio non presentano irregolarità: la dura meninge è un po' inspessita, il seno longitudinale superiore vuoto, abbondante sangue trovasi invece raccolto negli spazî sub-aracnoidei e specialmente nei seni della base del cranio. I ventricoli laterali ed il III sono molto dilatati; contengono grumi sanguigni; il ventricolo IV è dilatato e ripieno di coaguli. Nel peduncolo cerebellare medio di sinistra notasi una

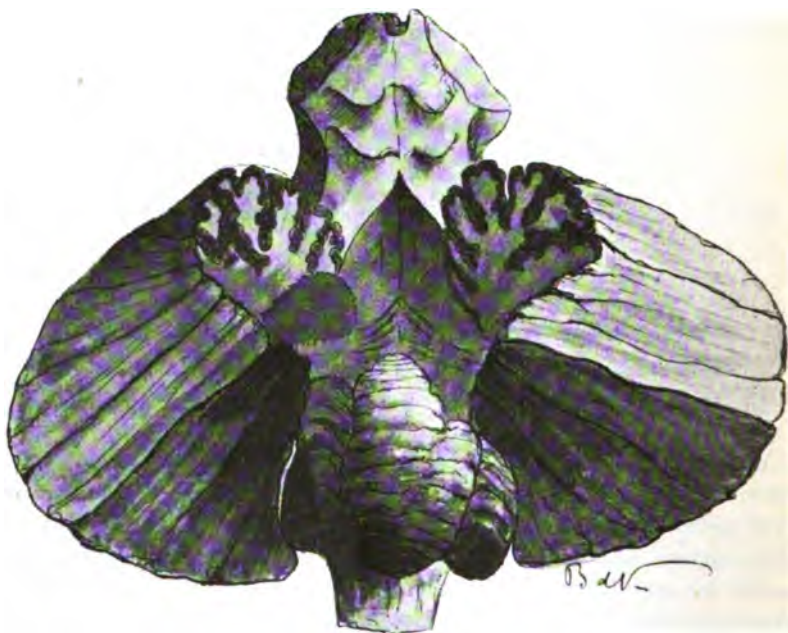



Figura 1.

vasta perdita di sostanza, prodotta da una copiosa emorragia recente; nel pavimento del IV ventricolo i vasi dell' ependima sono molto iniettati, specie al disopra delle strie acustiche.

Appena tagliato il verme superiore appare un corpo grosso come una noce, che copre il becco del calamo; tale corpo ha i caratteri esterni della sostanza cerebellare; è spostabile ed isolato dalla faccia posteriore del bulbo, ma in connessione col cervelletto.

Il midollo non presenta alcuna alterazione macroscopica, salvo nella parte superiore del rigonfiamento cervicale ove trovasi, nella metà destra, un corpo della grandezza d' un cece, durissimo, ben delimitato dalla sostanza midollare, a contenuto poltaceo, rosso-ruggine, con pareti infiltrate di sali calcarei; è una piccola cisti apoplettica

con deposizioni calcaree. I vasi di tutto l'asse cerebro-spinale hanno pareti inspessite, decorso tortuoso; e sono consparsi di chiazze calcaree.

Si nota altresì ipertrofia del cuore, degenerazione grassa del miocardio, endocardite cronica, insufficienza mitralica, ateromasia dell'aorta e delle coronarie; pleurite adesiva bilaterale; enfisema polmonare, bronchite cronica. Leggera stasi della milza. Rene arterio-sclerotico. Peri-epatite cronica, leggero grado di stasi del fegato. Tubo gastro-enterico e pancreas normali.

Cervelletto. — Procedendo alla dissezione del cervelletto, col metodo di Virchow si incise il verme superiore e posteriore con un grosso coltello e (come già dicemmo) si vide il cervelletto separarsi nettamente in due metà lasciando scorgere al disotto un corpo della grandezza di una noce che a prima vista sembrava un altro piccolo cervelletto. Questo corpo di cui si vedeva macroscopicamente la costituzione cerebellare, dalla disposizione lamellare della sostanza nervosa e dal colore di essa, ricopriva gran parte della metà inferiore del pavimento del ventricolo quarto (figura 1). La pia meninge ricopriva tutto il cervelletto e penetrava profondamente tra la porzione posteriore del verme superiore e il corpo che sopra abbiamo descritto; l'aracnoide invece passava a guisa di ponte dall'una all'altra superficie eminente, lasciando uno spazio largo ripieno di liquido cefalo-rachidiano, misto a sangue. I vasi della pia madre erano ampii e sclerosati. Un coagulo sanguigno e poco sangue liquido occupavano tutto il ventricolo quarto.

Figura 2.

Rimosso delicatamente con un leggero filo d'acqua il sangue liquido e il coagulo friabile si riconobbe che l'emorragia proveniva dalla rottura d'un vasellino superficiale del peduncolo cerebellare medio di sinistra, che nel detto peduncolo aveva portato distruzione della sostanza nervosa in un'area di 0,015 di diametro per soli 0,002 di profondità. La massa principale del coagulo raggiungeva il volume di una avellana, l'emorragia interessava leggermente anche piccola parte del peduncolo cerebellare anteriore e del posteriore di sinistra.

Il pezzo anatomico venne messo nel liquido del Müller e con maggior comodità potemmo studiare più tardi la interessante anomalia.

Il corpo che a prima vista sembrava un piccolo cervelletto a sè, non rappresentava che una parte dell'organo separata dalle altre; ossia il verme inferiore del cervelletto colle sue parti; cioè la piramide, l'ugola e il *nodulus:* esse però non conservavano le proporzioni normali. La piramide rappresentava i due terzi del verme inferiore, l'ugola e il *nodulus* sebbene distinti per le solcature profonde che li dividevano, erano atrofici e come raggrinzati. Le valvole del Tarin non si potevano identificare affatto (figura 2). La piramide oltre a questo era anche deformata; essa invece di rappresentare un corpo cilindroide, ricurvo all'indentro, aveva forma irre-

golare; a sinistra il suo margine era normale, a destra invece sporgeva irregolarmente in una protuberanza. Le varie larghezze della piramide erano perciò molto differenti l'una dall'altra: alla sommità la piramide misurava 0,008, nel punto più sporgente 0,019, presso all'ugola 0,009.

I due corpi che rappresentavano i lobi laterali del simulato cervelletto erano le due amigdale, per grandezza e forma quasi normali, erano però spostate in basso e distaccate affatto dai lobi digastrici. La sinistra, completamente scoperta, era di volume leggermente aumentato, appoggiava il suo margine destro al margine sinistro della piramide; l'amigdala destra invece sebbene distaccata dal finitimo lobo digastrico ero scivolata un po' di sotto alla protuberanza della piramide ed aveva assunto una forma cubica. Le altre parti del cervelletto erano normali; solo i lobi digastrici erano divaricati, per dar posto alle parti del viscere distaccate e scese in basso.

I caratteri macroscopici esterni di quella parte di cervelletto che rappresentava l'anomalia dimostravano che la sostanza nervosa era anatomicamente normale, le lamelle di aspetto e spessore usuali; la pia meninge presentava pure i caratteri usuali: alla dissezione la sostanza grigia presentava colorito e spessore normali e così pure la sostanza midollare.

Esame istologico. — L'esame istologico del verme inferiore separato diede questi resultati: Lo stato molecolare possiede numerosissime le cellule sue proprie (piccole cellule stellate di Cajal) le cellule di Purkinje si presentano in numero e forma normale; si possono vedere i dendriti spingersi nella zona molecolare ed ivi spiegare la loro arborizzazione. Così pure nello strato dei granuli gli elementi cellulari (granuli, grandi cellule stellate e cellule della neuroglia) si presentano normali per numero, disposizione ed aspetto. Le fibre del centro midollare sono normali nella loro struttura; si può dire in una parola che l'esame microscopico non rivela alterazione di sorta nella struttura del verme separato. L'esame istologico servì inoltre a dimostrare che le fibre della sostanza bianca della parte di *arbor vitae* rappresentato dalla piramide, ugola e *nodulus* andavano a formare la parte posteriore del tetto del quarto ventricolo ed in tal modo si mettevano in relazione col resto del cervelletto. L'emorragia che aveva distrutto in parte questa porzione di organo non permise di rilevare particolari più minuti.

Tale esame confermò quanto macroscopicamente avevamo diagnosticato: è da ricordare inoltre che l'individuo in vita non aveva presentato disturbi della sindrome cosidetta cerebellare, disturbi che (come è risaputo) non compaiono neanche nella mancanza del verme del cervelletto.

Il cervelletto pesava 140 gr. (solo 10 gr. inferiore alla media) le fosse craniche posteriori erano conformate normalmente.

Per spiegarci una simile deviazione dalla forma normale di questa parte del cervelletto stimammo conveniente rivolgere un rapido sguardo alla letteratura delle anomalie di sviluppo del cervelletto.

Le anomalie di forma del cervelletto, dovute, per quanto oggi si ritiene, a difetti nello sviluppo embrionale dell'organo, si possono dividere in tre gruppi: *difetti di sviluppo totali; difetti di sviluppo unilaterali; difetti di sviluppo del lobo medio.*

Benchè tale divisione sia possibile solo parzialmente, in quanto questi difetti si complicano tra loro, pure abbiamo cercato di distribuire in que-

ste tre categorie la non molto ricca letteratura che abbiamo potuto raccogliere sull'argomento, vi abbiamo aggiunto anche le osservazioni sulle atrofie acquisite del cervelletto, interessàndo esse non meno delle prime il nostro argomento.

Difetti di sviluppo della totalità del cervelletto. Combette (1) osservò in una bambina di 11 anni, che presentava una sensibilità generale ben conservata, l'atrofia totale del cervelletto: questo era sostituito da due masse di sostanza bianca, che si univano per mezzo d'una membrana al midollo allungato. L'autore rimase però in dubbio se l'alterazione fosse congenita: il Cruveilhier, facendo la critica di questo caso, ritiene probabile che la atrofia fosse stata gradualmente progressiva.

Depaul (2) in un bambino subito dopo la nascita non trovò traccia alcuna del cervelletto. Sulla cute, in corrispondenza della regione occipitale, esisteva una bozza ripiena di liquido citrino, senza frammenti di sostanza nervosa; tale cisti comunicava con la cavità interna del cranio per mezzo di un foro corrispondente alla protuberanza occipitale. Pignè (3) pure in un bambino morto poco dopo la nascita, rinvenne una duplicità del cervello mentre esisteva un solo cranio, contemporaneamente non v'era traccia del cervelletto nè del tentorio.

I tre casi comunicati da Duguet come atrofie congenite del cervelletto non sono del tutto sicuri e forse i due primi potrebbero essere forme di atrofie acquisite.

Nel primo caso (4) si trattava di una donna di 39 anni, la quale fino dall'infanzia era affetta da corea e da accessi epilettici; il cervelletto era ridotto alla metà e pesava 87 grammi; la sostanza corticale e le lamelle della sostanza midollare erano atrofiche. È dubbio se si trattasse di alterazione congenita.

Nel secondo caso (5) (un vecchio di 72 anni, affetto da endocardite valvolare, che aveva presentato accessi epilettiformi) si vide il cervelletto diminuito della metà del volume normale: all'esame istologico si rilevò una sclerosi diffusa di tutto l'organo.

Il terzo caso (6) non si dovrebbe veramente ascrivere alle atrofie totali del cervelletto, poichè Duguet osservò in una giovine di 17 anni affetta da epilessia ereditaria alcune lamelle della parte media sulla faccia inferiore del cervelletto, di un colore giallastro, e ridotte a meno della metà del loro volume; l'esame istologico rivelò anche in questo caso una sclerosi.

Clapton (7) ebbe occasione di osservare una donna di 30 anni morta di pleurite, la quale presentò il cervelletto ridotto ad un terzo del suo peso normale; al microscopio notò una mancanza degli elementi nervosi ed un aumento del tessuto connettivo. Durante la vita l'ammalata presentò disturbi della deambulazione, sì che all'età di 12 anni dovette rimanere in letto senza poter camminare nè parlare; tali fatti scomparvero un po' per volta e solo riapparvero allorchè l'ammalata divenne gravida.

Importante è l'osservazione di Verdelli (8) fatta in un giovine di 19 anni, il quale aveva presentato fenomeni epilettici ed un tardo sviluppo delle facoltà mentali. I due lobi laterali del cervelletto erano atrofici, tanto che il loro volume era paragonabile a quello delle tonsille, il lobo mediano era invece sufficientemente sviluppato; anche il bulbo era atrofico. Al di sotto di queste parti vi era una vasta raccolta di siero. A questa atrofia del romboencefalo si accompagnavano irregolarità notevoli delle ossa del cranio. L'autore interpreta questo caso come un idrocefalo parziale congenito in un individuo rachitico.

Otto (9) osservò un caso di atrofia cerebellare in un criminale di 39 anni, morto di tubercolosi polmonare. La fossa cranica posteriore era notevolmente impicciolita per una iperostosi generale dell'osso occipitale; il cervelletto era straordinariamente piccolo, presentava i giri in direzione perpendicolare al bordo posteriore, la metà sinistra era più atrofica della destra. Il cervelletto, con la protuberanza ed il midollo allungato pesava 20 grammi. All'esame istologico gli elementi nervosi apparvero normali. L'autore spiega tali fatti dicendo che la irregolarità nello sviluppo fetale dell'osso occipitale formò la determinata ristrettezza della fossa cranica posteriore, e ciò impedì al cervelletto lo sviluppo completo.

Fischer (10) descrive un caso esaminato in un uomo di 31 anni: il quale non aveva mai presentato disturbi nella deambulazione e nelle funzioni psichiche. Il cervelletto era intatto, ridotto di volume, pesava 78 grammi, ed era un po' aumentato in consistenza; l'emisfero destro era m. 0,015 più largo del sinistro, anche le fosse cerebellari erano asimmetriche; il verme era sviluppato più in larghezza che in lunghezza, le circonvoluzioni, lievemente ingrossate, erano di numero scarso rispetto alla norma.

Huppert (11) in un malato affetto da crisi epilettiche, paralisi delle estremità, con deambulazione e stazione incerta, morto a 22 anni di pleurite, trovò il cervelletto ridotto alla metà circa del volume normale, ma aumentato di consistenza, le circonvoluzioni e le lamelle erano ben sviluppate, ma i solchi poco profondi, lo strato corticale grigio era tanto sottile da lasciar trasparire la sostanza bianca sottoposta.

L'osservazione di Fraser (12) fu fatta su di una donna di 30 anni, che dall'età di 3 anni presentava una deambulazione difficile, titubante: il cervelletto era atrofico, la sostanza grigia cerebellare molto ridotta, le lamelle più esili che nei casi normali. Le cellule del Purkinje, diminuite di numero, avevano perduto la forma e l'aspetto consueto.

Probabilmente è congenito il caso d'atrofia cerebellare descritto dal Seppilli (13) in una donna di 32 anni, che aveva avuto tremore, disordine dei movimenti; egli trovò il cervelletto notevolmente impicciolito sì che pesava soli 56 grammi. La diminuzione era più evidente negli emisferi che nel verme: le circonvoluzioni cerebellari erano assottigliate, i solchi poco profondi. Nel verme, tanto lo strato grigio quanto la sostanza bianca avevano uno spessore minore del normale.

Borell (14) ebbe occasione d'osservare un uomo di 38 anni, il quale dall'infanzia soffriva di convulsioni epilettiche e che morì di una pneumonite doppia. Il verme cerebellare era molto ridotto, specialmente il superiore, il *monticulus* mancava. L'emisfero sinistro era rudimentale, della grandezza d'un fagiuolo, il destro di poco più grande.

Flechsig (15) descrive un caso di mancanza congenita del cervelletto e dei peduncoli cerebellari superiori.

Ingels (16) in un imbecille epilettico di 68 anni, che non aveva mai avuto alcun disordine deambulatorio, riscontrò un cervelletto uguale al ventesimo del peso di tutta la massa encefalica: il verme superiore era sufficientemente sviluppato, l'inferiore invece molto piccolo, anche gli emisferi erano ridotti di volume, e le lamelle assottigliate: a questa atrofia delle varie parti del cervelletto si accompagnava una riduzione di volume della protuberanza.

Il caso di atrofia cerebellare descritto dal Sommer (17) è importante poichè l'ammalato, un uomo di 30 anni, pochi mesi avanti la morte aveva presentato sintomi di propulsione e di titubazione nella deambulazione. Il cervelletto era simile a quello di un bambino, sclerosato nel lobo posteriore superiore; il rapporto del cervelletto al cervello era come 73, 1 : 1000.

Shuttleworth (18) descrisse un cervelletto il quale era ridotto ad un piccolo nodo rappresentante il verme, provvisto di due appendici laterali; corrispondenti agli emisferi: la destra lunga 1 cm. la sinistra m. 0,05. L'ammalato, morto a 15 anni per tubercolosi polmonare, aveva presentato durante la vita una accentuata debolezza muscolare, accompagnata a tremori generali, ed un arresto dello sviluppo intellettuale. In una ragazza morta pure di tubercolosi a 17 anni Ferrier (19) notò una atrofia degli emisferi cerebellari e del verme; questo alla sezione presentava un aspetto lontanamente somigliante ad un nodulo tubercolare.

Menzel (20) descrisse una atrofia del cervelletto da arresto di sviluppo in un uomo di 46 anni, il quale aveva la madre ed i fratelli affetti da tremori generali ed erano incerti nella deambulazione; gli stessi sintomi cominciarono nell'ammalato dopo il ventesimo anno. Il cervelletto era ridotto a circa un terzo del suo volume: lo strato dei granuli ed il molecolare erano retratti; le cellule del Purkinje scomparse in molte parti, rare in altre, mentre nel verme erano quasi normali per numero. Il bulbo ed il midollo presentavano pure alterazioni.

I quattro casi descritti da Boursout (21) appartengono pure alle atrofie cerebellari totali. Il primo osservato in un uomo di 23 anni, omicida, incendiario, il quale presentava una deambulazione a zig-zag (peso del cervelletto 90 gr.), il secondo e terzo osservati in dementi che presentavano atrofia delle membra inferiori (peso di gr. 61 e di gr. 90); il quarto in un uomo stupratore della figlia, di 47 anni, che mai aveva presentato disturbi nella locomozione (peso 80 gr.).

Nel caso descritto da Nonne (22) il malato, morto a 40 anni, fin da ragazzo camminava male, ed era deficiente nell' intelligenza. Il cervelletto pe-

sava 120 gr., il cervello 1020, istologicamente tutte le parti costituenti il cervelletto furono trovate normali.

Fusari (23) ebbe occasione di osservare un caso evidente di tale arresto di sviluppo in un uomo nel quale mancarono sempre lesioni della motilità e incoordinazione dei movimenti. La fossa romboidale era ricoperta da una membrana vascolarizzata, di spessore non uniforme, che sostituiva il verme, assolutamente mancante; verso il basso vi erano due pliche che stavano a rappresentare le vestigia del *velum medullare posterius*, lateralmente erano due lobi ovoidali; allungati, riuniti in avanti che stavano a rappresentare gli emisferi cerebellari.

In un caso di idro-meningo-encefalocele (in un bimbo di 24 giorni) Staderini (24) vide il cervelletto simile ad un piccolo tumore, che faceva ernia col lobo occipitale sinistro: esso presentava un peduncolo, misurava m. 0,035 × 0,020: la superficie era completamente liscia; dato questo aspetto era difficile riconoscere questo corpo per il cervelletto, solo l'esame istologico mise in grado di fare questa diagnosi.

Pronier (25) descrisse una riduzione della massa totale del cervelletto; la faccia inferiore degli emisferi, specialmente nella loro metà interna, era più piccola e si presentava depressa, anche la protuberanza era ridotta di volume. Istologicamente lo strato molecolare era notevolmente ridotto; le cellule del Purkinje piccole e distribuite irregolarmente; lo strato dei granuli era meno diminuito, i granuli però non erano molto stipati; il tessuto interstiziale poco sviluppato; lo strato midollare era ricco di fibre normali in numero, ma più sottili e corte; i peduncoli cerebellari medì erano profondamente degenerati, con poche fibre normali. Il malato era morto a 44 anni ed aveva sofferto da bambino di corea, poi era sopravvenuto delirio, tremore ed infine un'anestesia completa.

Spiller (26) nel fare la necroscopia di un giovine di 19 anni, morto di tubercolosi, che aveva presentato vertigini, incerto nella deambulazione fin dalla nascita e poco sicuro nella stazione eretta, trovò il cervelletto impiccolito, con superficie liscia, con microcefalia ed atrofia del corpo calloso. Fatto notevole ad osservarsi si è che la sorella era affetta da disturbi simili.

Thomas (27) nella sua pregevole monografia sul cervelletto riporta il caso di un uomo morto a 62 anni, il quale aveva presentato da 7 anni disturbi nella locomozione, tremori, ecc. Alla necroscopia fu trovato il cervelletto ed il ponte assai più piccolo, ma di forma normale: lo strato molecolare era infatti ridotto a metà e le cellule di Purkinje qua e là scomparse: anche lo strato dei granuli era alterato ed in qualche lamella a dirittura mancante; nello strato midollare si riscontravano fibre sinuose o spezzate.

Una interessante osservazione di aplasia congenita del cervelletto potè fare Stefani (28) in un cane che presentava una stazione mal sicura, ambulazione irregolare, incoordinazione nei movimenti degli arti. Il cervelletto era uniformemente impicciolito, di consistenza aumentata, di aspetto normale; il rapporto del cervelletto al cervello era di 1 : 19, mentre normalmente è di

1 : 8. Lo stesso caso fu poi studiato istologicamente da Deganello e Spangaro (29).

Difetti unilaterali di sviluppo. — In una donna di 45 anni, imbecille, affetta da tremore, Andral (30) riscontrò che l'emisfero sinistro del cervelletto era ridotto solo ad un frammento a forma di mandorla, a superficie striata, nel quale venivano a riunirsi i tre peduncoli cerebellari: l'emisfero destro era normale in apparenza.

Un caso di assenza dell'emisfero e del verme descrisse Salter (31) ed uno simile il Concato (32).

Il Lallement (33) in un uomo di 53 anni, che aveva difficoltà nel camminare trovò l'emisfero sinistro del cervelletto ridotto al volume d'un'avellana, esso era attaccato alla parte laterale della protuberanza per mezzo del peduncolo cerebellare medio; un solco trasversale divideva questo emisfero in due porzioni: una anteriore (lobulo del pneumogastrico) una posteriore (amigdala). Alla sezione la sostanza midollare era ben manifesta, la sostanza grigia assai assottigliata, contemporaneamente il corpo striato e l'oliva di destra erano atrofici, mentre l'emisfero sinistro del cervello e quello destro del cervelletto erano aumentati di volume.

Casi di atrofia unilaterale del cervelletto accompagnata da sclerosi descrivono Meschede (34) e Kirchoff (35): il primo in un alienato, epilettico, che aveva disordini nei movimenti, il secondo in una bambina epilettica, che pure presentava disordini nella stazione e nella deambulazione.

Il cervelletto studiato dal Tenchini (36), in un uomo adulto, pesava 130 gr.: era asimmetrico ed irregolare nella disposizione dei lobuli. L'emisfero cerebellare sinistro, più piccolo, presentava una larga interruzione della sostanza corticale, sì che la sostanza midollare rimaneva scoperta: l'emisfero destro era, quasi in compenso, più grande, il lobo tonsillare era formato da due tonsille.

Mayor (37) in una donna di 34 anni, epilettica, idiota, che non aveva però avuto disturbi nella locomozione, trovò il lobo destro del cervelletto assai più piccolo del sinistro, appiattito, duro, con la sostanza grigia biancastra: il peso del cervelletto era 115 gr., del cervello 1120; sotto l'emisfero atrofico era una raccolta sotto aracnoïdea di liquido sanguinolento. Al microscopio trovò le cellule di Purkinje interamente scomparse, lo strato dei granuli ridotto, le fibre nervose rimpiazzate da connettivo, inoltre abbondanti corpi amilacei.

Atrofia dell'emisfero cerebellare destro e sviluppo rudimentale delle parti superiore ed inferiore del verme descrisse Hitzig (38) in una donna di 32 anni, che non aveva avuto mai disturbi di motilità. Questo emisfero consisteva di due lobuli assai piccoli divisi da un'espansione membranosa, che formava il tetto del quarto ventricolo; sotto l'emisfero sinistro ben conformato si trovava un lobulo interpretato come il residuo del verme inferiore.

Un'atrofia dell'emisfero sinistro del cervelletto, sì che questo era di un

terzo più piccolo del destro, descrisse Cramer (39) e a questa si accompagnava una atrofia corrispondente del peduncolo cerebellare superiore.

Amaldi (40) potè osservare un' asimmetria congenita del cervelletto in una donna di 47 anni, la quale non aveva mai presentato disturbi nella motilità e nella sensibilità. L' atrofia era a carico dell' emisfero sinistro ed in piccola parte del lobo medio.

Carlo Martinotti (41) infine vide l' emisfero destro del cervelletto, in un uomo mai affetto da alcun disturbo motorio circa un terzo più piccolo del sinistro.

Difetti di sviluppo del lobo medio. — Il primo ad osservare e descrivere casi di deformità del verme cerebellare fu il Tenchini. La prima volta (42) in un uomo di 34 anni a tardo sviluppo intellettuale rinvenne il verme cerebellare inferiore un po' più corto della misura (27 mm. invece di 29), il nodulo e l' ugola invece erano più larghe, l' ugola era molto deforme e deviata dall' asse. I tubercoli della volta erano fortemente disuguali, una valvola di Tarin era formata di sostanza grigia. La seconda volta (43) si trattava di uno sviluppo incompleto del verme superiore in una bambina di 8 mesi; in corrispondenza del *culmen* le lamelle cerebellari erano interrotte, così che la sostanza propria del verme era rappresentata da sostanza bianca: l'ugola era sdoppiata asimmetricamente, una incisura mediana divideva queste due parti. Le piramide e la commessura breve posteriore mancavano affatto; il nodulo, ridotto ad una semplice lamella, si espandeva nelle valvole del Tarin, le quali prevalentemente erano così costituite da sostanza grigia, cioè avevano struttura fetale.

Il Rossi (44) portò un notevole contributo alle nostre conoscenze sulle alterazioni congenite del cervelletto, con la descrizione di due casi di mancanza del verme. Il primo caso fu da questo autore osservato in una idiota (morta a 31 anno di tubercolosi), la quale poco tempo prima di morire non poteva camminare che sostenuta. Il cervello sporgeva di circa un dito trasverso sul cervelletto, che era deformato nel suo insieme. Esso era diviso in due metà distinte, delle quali era maggiore la sinistra, ciascuna metà rappresentava un emisfero cerebellare; fra loro mancava qualunque traccia di sostanza nervosa che stesse a rappresentare il verme. La direzione dei vari gruppi di lamelle era molto irregolare. Nel secondo caso (45) si trattava di una bambina morta pochi giorni dopo la nascita. Anche questa volta la mancanza del verme era completa, gli emisferi erano regolarmente conformati, il cranio presentava difetti di ossificazione. Dal volume e dal peso l'Autore giudica che la mancanza del lobo medio non portò un'atrofia corrispondente degli emisferi, ciò che starebbe contro le esperienze praticate dal Luciani.

Infine Ernst (46) in un uomo di 35 anni morto di *morbus maculosus*, rinvenne una cisti dipendente dalla pia meninge soprastante al 4° ventricolo. Questa cisti teneva il luogo di una parte del verme superiore non interamente sviluppato. I due emisferi erano di molto atrofici, e il destro era più

atrofico del sinistro. Anche istologicamente il cervelletto risultò costituito atipicamente.

Ernst (47) ancora pubblicò un caso di encefalo-cistocele con mancanza del verme, tale anomalia era accompagna ad altre gravissime di altre parti del neurasse. L'autore non dice quanto abbia vissuto l'individuo, ma senza dubbio si trattava di un neonato.

Nella ricerca bibliografica da noi eseguita trovammo alcuni lavori su anomalie cerebellari [Albers (48), Leger (49), Muhr (50), Richter (51), Flesch (52)] che non potemmo consultare e che trascriviamo semplicemente per rendere più che sia possibile completo l'elenco delle osservazioni sopra le anomalie congenite del cervelletto.

Come appendice ricordiamo alcuni casi di atrofia del cervelletto dovute a cause acquisite: postumi, ad esempio, di malattie intercorrenti o a focolai purulenti, come i casi di Fiedler e Bergmann (53), di Meynert (54), Vulpian (55), Obersteiner (56), Pierret (57), Cornil (58), Claus (59), Schultze (60), Hammarberg (61), Roget et Collet (62), Arndt (63), Bind (64) o a cisti apoplettiche come il caso di Becker (65) o a rammollimenti embolici come i casi di Lévêque (66), Thierry (67), Thomas (68) e a compressioni di tumori come quello di von Schomerus (69).

L'alterazione da noi rinvenuta non poteva esser compresa in nessuna delle categorie in cui abbiamo cercato di dividere le anomalie cerebellari. Tutte le anomalie esposte presentavano difetto di sviluppo di qualche parte, però nessuna presentava una differenza sostanziale nella conformazione dell'organo. Il nostro caso rimaneva solo a mostrare un fatto nuovo non ancora osservato, e su tale disgenesia poteva forse portare un po' di luce solo lo studio della filogenesi dell'organo.

L'esame istologico accurato, sia delle meningi che ricoprivano il verme del cervelletto, sia delle due parti distaccate del verme, dimostrò che la sostanza nervosa era del tutto normale.

Noi avevamo portato maggiore attenzione oltre che alle meningi, alla sostanza nervosa del margine inferiore del verme superiore, ed a quella del margine superiore del verme distaccato: in queste parti se la causa determinante l'anomalia fosse stata una entità patologica, ad esempio un fatto infiammatorio, un'emorragia, una cisti, un tubercolo, ecc., che si fossero innicchiati tra il verme superiore e l'inferiore, esse, anche se la loro data fosse stata remota, avrebbero lasciato qualche aderenza alla sostanza nervosa o qualche traccia cicatriziale nelle meningi. Inoltre verosimilmente si avrebbe potuto ancora rilevare un certo grado di atrofia negli elementi nervosi delle parti presumibilmente compresse. Nel caso poi che un tale distacco della piramide avesse origine da qualche cisti piale o durale a distanza, che avesse trascinato la piramide in basso, ne avremmo in qualche punto delle meningi trovata la traccia e nella piramide i segni dell'aderenza.

Ma nulla di tutto questo: l' esame istologico dimostrò che i tessuti erano integri: dobbiamo perciò ammettere che il caso da noi osservato era dovuto ad anormale sviluppo dell' organo.

Oggi però quando il patologo è arrivato a stabilire che una anomalia è dovuta ad un difetto nello sviluppo embrionale dell' organo, non si arresta: egli cerca di fissare in qual momento della vita embrionale ciò possa essere avvenuto e cerca di determinarne, se è possibile, anche la causa plausibile.

Lo studio dello sviluppo embriologico dell' organo dice che il cervelletto ontogeneticamente si sviluppa da una semplice placca e filogeneticamente si comporta sempre nel medesimo modo, la placca va pieghettandosi e così si originano tutte le più svariate forme cerebellari, sempre risultandone un aumento di superficie (Edinger (*)). Nei vari animali della scala zoologica dai rettili in su, le ripiegature della sostanza cerebellare si riscontrano più o meno profonde (Tenchini e Staurenghi (**)), esse sono in relazioni col maggior o minor grado di equilibrio di cui è dotato l' animale, negli uccelli raggiungono un numero ed una profondità considerevole e nei solipedi (nel cavallo, ad esempio), secondo Charnock-Bradley (***) sembra raggiungano nel lobo mediano il grado massimo della profondità. In nessun animale peraltro si riscontra la separazione completa di una parte del lobo medio o verme cerebellare la quale separandosi nel suo sviluppo dia luogo all' anomalia da noi osservata. Ora escluso per il reperto negativo dell' esame istologico che possa trattarsi di una alterazione dovuta ad un fatto patologico di qualche entità sopraggiunto nella vita embrionale, noi crediamo trattarsi di una primitiva ipergenesia di una parte del verme del cervelletto. Nel distacco la piramide sarebbe discesa verso la parte posteriore del bulbo comprimendo il *nodulus* e l' *uvula*, i quali si sarebbero incompletamente sviluppati. Contemporaneamente alla piramide devono pur essersi distaccate dal cervelletto le due amigdale, però la amigdala di destra deve esser scivolata non solo in basso ma anche un po' al di sotto, nella posizione in cui l'abbiamo rinvenuta, e ciò spiega anche l'accrescimento irregolare della parte superiore destra della piramide essendo essa libera a destra in alto.

Concludendo: il caso da noi descritto è il primo di una anomalia dovuta ad ipergenesia del verme cerebellare e ad esagerata profondità della piega tra il verme superiore e l' inferiore, fino a determinare una separazione fra le due parti. Da ciò la presenza di un corpo simulante un piccolo cervelletto poggiante sulla parte posteriore del bulbo, perchè insieme al verme inferiore ipersviluppato si erano distaccate anche le due amigdale.

(*) Edinger, *Organi nervosi centrali*. (Traduzione italiana. Milano, 1897).

(**) Tenchini e Staurenghi, *Contributo all' anatomia del cervelletto umano*. Con atlante. (Pavia, 1881)

(***) Charnock Bradley, *Cerebellum of the Horse*. (The Journ. of Anat. and Physiol., 1899, vol. XXXIII, part IV, July).

Bibliografia.

1. COMBETTE, Absence complète du cervelet, des pédoncules postérieurs et de la protubérance, chez une jeune fille morte dans sa onzième année. (Bull. de la Soc. Anatom. Paris, 1831).
2. DEPAUL, (Ibidem 1840).
3. PIGNÉ, (Ibidem, 1846).
4. DUGUET, Atrophie avec sclérose du cervelet chez une femme épileptique morte d'un cancer du cœcum. (Ibidem, 1862).
5. — Sclérose du cervelet. Endocardite valvulaire. (Ibidem).
6. —— Epilepsie héréditaire. Mort par asphixie. Atrophie au début du cervelet avec induration (sclérose). (Ibidem).
7. CLAPTON, Atrophie of the cerebellum. (Transact. of the Pathol. Soc. of London, 1871).
8. VERDELLI, Sur un' anomalia del cervelletto in un cretino. (Riv. clinica di Bologna, 1874, 2).
9. OTTO, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. (Arch. f. Psychiat. Berlin, 1874, S. 730).
10. FISCHER, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. (Ibidem, 1875, S. 544).
11. HUPPERT, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrank., Bd. VII, 1877, S. 98).
12. FRASER, Defect of the cerebellum occurring in a brother and sister. (Glasgow med. Journ., 1880, XIII, pag. 199).
13. SEPPILLI, Sopra un caso di atrofia del cervelletto. (Rivista di freniatria. 1879, V, pag. 229).
14. BORELL, (Neurolog. Centralblatt, 1883).
15. FLECHSIG, Plan des menschl. Gehirns. (Leipzig, 1883).
16. INGELS, Arrêt de développement du cervelet chez un aliené. (Bull. de la Soc. de médec. ment. de Belgique, 1884, n. 35).
17. SOMMER, Zur Casuistik der Kleinhirnskleinheit. (Arch. f. Psych., 1884).
18. SHUTTLEWORTH, Defective cerebellum. (British med. Journ., 1885, pag. 993).
19. FERRIER. (Neurolog. Centralblatt, 1887, S. 185).
20. MENZEL, Beitrag z. Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnsatrophie. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrank., 1890, Bd. XII, S. 160).
21. BOURSOUT, Note sur quelques cas d'atrophie du cervelet. (Ann. medico-psych., 1891).
22. NONNE, Ueber eine eigenthümliche Erkrankungsform des Centralnervensystems. (Arch. f. Psych., 1891, Bd. XXII, pag. 203).
23. FUSARI, Caso di mancanza quasi totale del cervelletto. (Rivista di freniatria e medicina legale, 1891, vol. XVII).
24. STADERINI, Anomalie congenite di conformazione del sistema nervoso centrale, ecc. (Lo Sperimentale, 1893, Anno XLVII, fasc. 8).
25. PRONIER, (Rev. de Médecine, 1893).
26. SPILLER, Four cases of cerebellar disease etc. (Brain, 1896, Winter.).
27. THOMAS, Le cervelet. (Paris, 1897, pag. 297).
28. STEFANI, Aplasia congenita del cervelletto in un cane. (Atti del R. Ist. Veneto di Scienze, Lettere ed Arti, 1897-98, T. IX).
29. DEGANELLO e SPANGARO, Aplasia congenita del cervelletto in un cane. (Rivista di patologia nervosa e mentale, 1898).

30. ANDRAL, Clinique médicale. (Paris, 1840, T. V, pag. 713),
31. SALTER, Congenital absence of the middle portions and left hemisphere of the cerebellum, in a case of chronic hydrocephalus. (Trans. of path. Soc. of London, 1852, 31-34).
32. CONCATO, Un caso di emiatrofia cerebellare, 1862 (citato da SILVAGNI, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Roma, 1897).
33. LALLEMENT, Atrophie du lobe gauche du cervelet; Apoplexie méningée; Atrophie du péduncule cerebelleux gauche, de l'olive et du corp strié droit. (Bull. de la Soc. anatom. Paris, 1862).
34. MESCHEDE, Cas d'épilepsie accompagnée de mouvements et de conceptions irrésistibles, sclérose d'un hémisphère cérébelleux. (Arch. de neurologie, 1880-81).
35. KIRCHOFF, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII, 1882).
36. TENCHINI, Cervelletto insolitamente deforme d'un uomo adulto. (Bollet. scientifico di L. Maggi, 1883, Anno V, pag. 41, Pavia).

37. Mayor, Atrophy and sclerosis of the cerebellum occurring in a case of epileptic imbecility. (The Journ. of mental science, 1883, vol. XXVIII, pag. 532).
38. Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigen Defect des Kleinhirns. (Arch. f. Psych. und Nervenkrank., 1884, Bd. XV).
39. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie etc. (Beitr. zur path. Anat. von Ziegler, 1891).
40. Amaldi, Due casi d'atrofia parziale del cervelletto. (Riv. di freniatria e medicina legale, 1895, Anno XXXII, pag. 203).
41. Martinotti C., Atrofia di un emisfero cerebrale e dell'emisfero del cervelletto del lato opposto (Annali di freniatria e scienze affini del R. Manicomio di Torino, 1898).

42. Tenchini, Singolare deformità del verme inferiore cerebellare. (Annali univers. di Medic., 1881, pag. 255).
43. —— Incompleto sviluppo del lobo mediano del cervelletto in una bambina di otto mesi. (Ibidem, 1882, pag. 459).
44. Rossi, Un caso di mancanza del lobo mediano del cervelletto. (Lo Sperimentale, 1891, pag. 518).
45. —— Nuova osservazione di mancanza del verme cerebellare. (Ibidem, 1892, n. 4).
46. Ernst, Ein Missbildung des Kleinhirns beim Erwachsenen u. ihre Bedeutung für die Neubildungen. (Ziegler's Beiträge, 1896, Bd. XVII. Heft 17, S. 547).
47. —— Ueber Missbildungen im Centralnervensystem. (Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat., 1898, Bd. IX, n. 20).

48. Albers, Seltene Beobachtung eines missgebildeten Klein-Gehirns. (Arch. f. med. Erfahr. Berlin, 1828).
49. Leger, Sur une anomalie d'un Alopias vulpes. (Bull. de la Soc. philomantique. Paris, Tome XI, n. 3).
50. Muhr, Anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit. (Arch. f. Psych. u. Nervenk., 1876, Bd. VI, S. 734).
51. Richter, Ueber eine abnorme Bildung am Kleinhirn. (Prager med. Wochensch.).
52. Flesch, Ueber eine Missbildung am Kleinhirn einer Verbreckerin. (Wurzb. phys. med. Gesellsch., 1882, Sitz. 2 Sept.).

53. Fiedler und Bergmann, Ein Fall von Verkümmerung des Cerebellums. (Zeitschr. f. rat. Med. 1861, Bd. XI, S. 250).
54. Meynert, Ein Fall von Schrumpfung des Varolsbrücke und des Kleinhirns. (Med. Jahrbücher, 1864, Bd. IV).
55. Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux. (Paris, 1866).
56. Obersteiner, Eine partielle Kleinhirnatrophie nebst einigen Bemerkungen ü. den normalen Bau des Kleinhirns. (Allg. Zeitschr. f. Psych., 1870).
57. Pierret, Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires. (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1871-72, T. IV, pag. 765).
58. Cornil, Sclérose du cervelet. (Progrès méd., 1874).
59. Claus, Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. (Arch. f. Psych., 1882, Bd. XII, S. 669).
60. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund etc. (Virchow's Arch., Bd. CVIII, 1887).
61. Hammarberg, Atrophie et sclérose du cervelet. (Nord. med. Arch., 1890, Bd. XXII).
62. Roget et Collet, Sur une lésion systematisée du cervelet etc. (Arch. de neurologie, 1893).
63. Arndt, La pathologie du cervelet. (Arch. de psych., 1894).
64. Bind, Atrophie et sclérose du cervelet. (Arch. de neurologie, 1896).
65. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes etc. (Virchow's Arch., Bd. CXIV, 1888, S. 186).
66. Lévêque, Ramollissement du lobe droit du cervelet etc. (Bull. Soc. Anatom. Paris, 1883).
67. Thierry, Ramollissement du cervelet. (Ibidem, 1885).
68. Thomas, ved. loco citato, pag. 88.
69. von Schomerus, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. (Göttinger Inaug. Diss., 1887), casi 4° e 5°.

Istituto farmacologico della R. Università di Sassari.

L'ablazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo nei cani nutriti con grassi alogenati.

Ulteriori osservazioni dei dottori **G. Coronedi**, prof. di Farmacologia sperimentale e **G. Marchetti**, aiuto di Chimica Farmaceutica a Firenze.

(Presentate all'Accademia medico-fisica di Firenze nella seduta del 10 giugno 1902).

L'anno scorso noi abbiamo pubblicato la storia di due cani ai quali fu estirpato l'apparecchio tiro-paratiroideo, dopo averli nutriti a lungo e generosamente con un *grasso bromato* (1): pensammo bene di render note queste due osservazioni, in quanto che ci sembrarono interessanti non solo riguardo ai nostri studî speciali sui grassi alogenati, ma ancora da un punto di vista biologico più generale. Fino d'allora ci proponemmo di proseguire ed estendere tali osservazioni: anzi ci segnammo una specie di piano sperimentale relativo. Oggi noi possiamo riferire in tutto dodici esperienze praticate in questo indirizzo, cioè un passo avanti nella strada che vogliamo percorrere.

Siamo convinti che prima di interpretare i fenomeni, bisogna osservarli e studiarli bene e ripetutamente: e perciò anche per questa volta lasciamo da parte ogni tentativo di teoria, aggiungiamo solo ai fatti dei nuovi fatti e continueremo ancora in questo buon proposito, riservandoci ad altra occasione, se sarà possibile, la spiegazione e l'interpretazione del materiale di esperimento raccolto.

A fine di intelligenza, dobbiamo premettere poche notizie riassuntive sui grassi alogenati, che da molti anni sono soggetto dei nostri studî, rimandando per i particolari alle rispettive memorie principali (2).

Si sa che la proprietà di assorbire gli alogeni è comune in genere agli oli grassi, appunto perchè essi contengono, sotto forma di gliceridi, acidi non saturi: si originano così dei prodotti di addizione dei grassi. Noi abbiamo descritto e studiato olii contenenti i gliceridi degli acidi: *dijodostearico*, *clorojodostearico* e *dibromostearico*, che per semplicità chiamiamo rispettivamente *grassi jodati* e *bromati*.

Ora questi grassi, tenendo conto del loro contegno biologico, rappresentano, si potrebbe dire, una *forma di jodio* e *di bromo alimentare*. Hanno straordinaria tendenza a rimanere nell'organismo, accumulandosi sopratutto nei de-

(1) G. Coronedi e G. Marchetti, *L'ablazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo in due cani nutriti coi grassi bromati.* (Riv. veneta di Scienze med., luglio 1901; Compte rendu du Cinquième Congrés internat. de Physiologie, Turin, 1901; Arch. italien. de Biologie, T. 36, 1901; Studi Sassaresi, Sez. II, Fasc. II, 1901).

(2) G. Coronedi e G. Marchetti, *Ricerche farmacologiche sullo jodio e nuovo contributo alla chimica fisiologica dei grassi.* (Annali di Chimica e di Farmacologia, N. 10, 1896). — Dei medesimi: *Ricerche farmacologiche sul bromo e nuovo contributo alla chimica fisiologica dei grassi.* (Lo Sperimentale, Archivio di Biologia, Fasc. II, 1902).

positi naturali di grasso; questa tendenza è più pronunciata per l'ac. dibromostearico, lo é meno per l'ac. cloro-jodostearico, mentre l'ac. dijodostearico occupa un posto intermedio. Ciò sta in rapporto col grado di resistenza che questi grassi offrono di fronte ai processi bio-chimici, in virtù dei quali l' alogeno si rende libero dai medesimi. Il risultato pratico è che con questi grassi riesce facile *jodizzare* e *bromizzare intensamente* e *durevolmente l' organismo,* senza che esso subisca, entro certi limiti relativi alla natura del grasso e specialmente alla via di introduzione, alcuno di quei danni e pericoli che s'incontrano quando, a parità di condizioni, si tenta raggiungere il medesimo scopo cogli ordinari preparati di jodio e di bromo.

Come già si è accennato nei nostri precedenti lavori, le osservazioni sperimentali di cui ci stiamo occupando hanno avuto origine primieramente dal desiderio di ricercare se e come gli alogeni, introdotti sotto tale forma nell' organismo, si depositassero nel tessuto tiro-paratiroideo, quindi per indagare se, eventualmente, qualche influenza esercitassero sul corso dei sintomi appartenenti alla tiro-paratiroidectomia.

È avvenuto, per l' interesse dei fatti osservati in questo ultimo ordine di idee, che per forza non abbiamo ancora curato quanto meritava la ricerca chimica sul tessuto, al quale difetto tuttavia ci proponiamo di riparare con prossime esperienze.

Nel maggior numero dei casi abbiamo somministrato ai cani il grasso da esperimentare insieme agli alimenti ordinari (minestra, carne, pane) a fine di studiarne innanzi tutto gli effetti per la via naturale di introduzione del grasso. Tuttavia si è dovuto ancora somministrarlo per via sottocutanea: in alcune circostanze per esaminarne il contegno, come per escludere l'influenza del mezzo gastro-intestinale, verso cui sono sensibili specialmente i grassi jodati e fra questi più l' acido cloro-jodostearico, laonde adoperando, per questa via, dosi alte compaiono presto fenomeni di jodismo che o complicano o non permettono di continuare l'esperimento, o, attenendosi alle piccole dosi, si corre rischio di non raggiungere lo scopo. In altre circostanze poi la via ipodermica è stata imposta dalla necessità, non essendo più possibile, in causa delle speciali condizioni dell' animale, la introduzione per bocca.

Gli organi estirpati sono stati sempre pesati, e, meno nella prima osservazione, in modo conveniente trattati per essere sezionati in serie ed esaminati: e ciò al doppio fine di assicurarci dell' esito operativo, e in pari tempo di rilevare l' esistenza eventuale di alterazioni morfologiche del tessuto, da attribuirsi allo jodio od al bromo introdotti. Di queste ricerche istologiche è stato da noi incaricato il dott. R. Luzzatto, assistente dell' Istituto, col cortese controllo dei chiarissimi colleghi prof. G. Salvi e G. Perrando: i risultati di tali ricerche, essendo riusciti interessanti, descritti in esteso figurano in una nota a parte pubblicata di recente (1). Qui,

(1) R. Luzzatto, *Ricerche istologiche sull' apparecchio tiro-paratiroideo dei cani nutriti con grassi jodati e bromati.* (Arch. di Farmacologia e Terapeutica, Vol. X, Fasc. 3-4, 1902).

osservazione per osservazione, ne daremo solo il riassunto, per mettere in chiaro il rapporto che questi dati possono avere col presente lavoro.

Abbiamo detto che alle nostre due prime osservazioni fummo condotti non solamente dallo scopo di studiare l'azione dei grassi alogenati nel decorso della tiro-paratiroidectomia: anzi tale scopo era secondario, nè, a dir vero, credevamo da principio di raggiungere qualche buon risultato in questo senso. Ecco perchè solo dopo aver raccolto i fatti pubblicati, incominciammo a studiare con attenzione la letteratura più attinente al tema.

« *Svariate cause,* scrive Vassale, *possono far cessare i fenomeni convulsivi paratireoprivi e modificare la sindrome morbosa accelerando o ritardando la morte dell' animale* » (1). Noi dobbiamo lasciar da parte tutto quello che è stato fatto rispetto all'organoterapia e all'influenza dell'estirpazione di altri organi, perchè ciò, almeno direttamente, non riguarda il nostro argomento. Fermiamoci piuttosto ai tentativi eseguiti da vari autori per studiare l' azione di molte sostanze medicinali sul decorso della tiro-paratiroidectomia.

Ma per disgrazia le esperienze di questo genere piuttosto che formare una letteratura a parte, sono sparse nei più che numerosi lavori sulla fisiopatologia dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Tale circostanza costituisce una difficoltà molto seria per un' accurata ricerca bibliografica, la quale, per quanta buona volontà si adoperi, non può riuscire altro che incompleta. Noi non abbiamo risparmiato tempo e fatica a tale riguardo, ed in una successiva pubblicazione riporteremo il materiale letterario raccolto, mentre in questa nota ci limitiamo a quello che più da vicino ci interessa ed è di data più recente.

Intanto avvertiamo che, per quello che ci risulta fin qui, non furono studiati i prodotti di addizione jodica e bromica dei grassi negli animali privati dell'apparecchio tiro-paratiroideo. Al contrario si trovano notizie sull'azione del bromo e dello jodio, somministrati sotto forma di ordinarie preparazioni medicinali, nel decorso della tiro-paratiroidectomia.

Gley (2) dimostrò che un certo numero di sostanze possono sopprimere in modo passeggero le convulsioni che si osservano nel cane in seguito alla tiroidectomia: p. e. il cloralio, l'antipirina, ma sopratutto gli parve interessante il bromuro di potassio. Per maggior chiarezza di confronti riportiamo testualmente le due osservazioni esposte dall'autore.

« *Cane di 10 Kg.: per tre giorni gli si fanno prendere gr. 4 di bromuro giornalmente, e, per i quattro giorni successivi, gr. 5; quindi si leva il corpo tiroide; il bromuro è ancora somministrato per tre giorni in dose di 4 gr.; il 10° giorno dopo l'operazione, l' animale presenta qualche scossa nei muscoli temporali ed un lieve grado di paralisi degli estensori della zampa anteriore sinistra: in questo medesimo*

(1) G. Vassale, *Funzione paratiroidea e funzione tiroidea.* (Rivista sperimentale di Freniatria ecc., Vol. 27, fasc. 3-4, pag. 1062).

(2) F. Gley, *Recherches sur la fonction de la glande thyroïde.* (Arch. de physiologie, 1892, pag. 311). — Del medesimo: *Action du bromure de potassium sur les chiens thyroidectomisés.* (Compt. rend. hebd. d. séances d. la Société de Biologie, T. IV, 9e Série, 1892, pag. 300).

giorno gli si ridanno gr. 4 di bromuro; i due giorni seguenti, qualche lieve accidente convulsivo; il dodicesimo giorno prende ancora gr. 4 di bromuro; l' indomani va molto meglio; non ha più scosse, ma solamente l'andatura è un po' incerta; il tredicesimo giorno, mentre gli si fanno ingerire colla sonda esofogea gr. 4 di bromuro in cc. 60 d' acqua, ha vomito; ne seguono disturbi respiratorî per penetrazione in laringe di sostanze estranee, un' asfissia rapida e la morte.

Cane di Kg. 8,300: ricevette durante quattro giorni gr. 3 di bromuro; si opera al quarto giorno; nei quattro giorni successivi, gli si danno ancora gr. 3 di bromuro; ventisei giorni dopo è meno vivace e cammina abbastanza difficilmente, tremando un po' sulle gambe; temperatura rettale, 36°,6; nei giorni seguenti è sempre più depresso, vomita spesso, e quattro giorni dopo si trova morto al mattino.

Queste due osservazioni, che io prendo come tipi, dimostrano bene, mi sembra, l' attenuazione degli accidenti che è risultata dalla somministrazione preventiva del bromuro; l' uno di questi cani ne aveva ricevuto gr. 48 e l' altro gr. 25. Nel primo si vede bene ancora l'effetto del bromuro, anche quando gli accidenti sono dichiarati. »

Riguardo alle considerazioni, ecco come si esprime:

« *A la verité, je n'ai pu, par ce traitement, sauver la vie des animaux qui y avaient été soumis; mais j'ai obtenu ce que je cherchais plus spécialement, à savoir l'atténuation des accidents et la suppression momentanée des convulsions* ».

Ora, poichè le convulsioni rappresentano il più grave e pericoloso fra i sintomi dell' operazione, l'A. si domanda se, colla somministrazione continuata del bromuro, sarebbe possibile giungere a sottrarre completamente gli animali operati a questo danno, prolungandone quindi, per un tempo abbastanza lungo, l' esistenza. Egli si era proposto di eseguire esperimenti in questo senso, quando si avvide che erano stati fatti da R. Cannizzaro in Italia.

Questo autore (1) nel corso di suoi studi sulla funzione tiroidea, pubblicati nel 1892, ebbe occasione di osservare l' azione del bromuro di potassio sui cani stiroidati.

« *Io cercai,* egli scrive, *con l' aiuto di forti dosi di bromuro potassico* (*gr. 2-10 giornalmente*) *di combattere le caratteristiche convulsioni e di nutrire per forza con latte gli animali; e mi riuscì in vero di far scomparire quasi tutte le conseguenze della mancanza delle tiroidi negli animali da me operati. Io tenni in questa guisa in vita 52 cani, dei quali 50 furono uccisi 20-24 mesi dopo l' operazione, e 2 oggi, dopo all' incirca 6 anni, vivono ancora e si trovano del tutto bene. Io ricordo il caso d' una cagnina nella quale appena fu interrotta la cura col bromuro di potassio, si ripeterono con violenza i fenomeni ordinarî, fino a che lasciata a sè morì d' improvviso. Cani piccoli, al disotto dei 6 mesi, non poterono essere salvati per mezzo del bromuro potassico, e tanto meno cani in cui, dopo l' operazione insorgeva vomito ostinato* ».

Gley (2), a ragione, chiama « *court* » quest' articolo, e rileva, quantunque il fatto sembri bene stabilito, la mancanza dei particolari sperimentali; e noi

(1) R. Cannizzaro, *Ueber die Function der Schilddrüse.* (Deutsche med. Woch., 1892, pag. 184).
(2) Gley, l. c.

non solo ci uniamo a lui nella constatazione del difetto, ma ne proviamo vivo rammarico!

Cannizzaro è d'avviso che il bromuro potassico eserciti sulle *cellule ganglionari* un' azione simile a quella esercitata dal principio attivo della tiroide sulle medesime.

Per Gley al contrario tale ipotesi sarebbe almeno superflua. « *Si può ammettere*, dice, *che il bromuro agisca in questo caso semplicemente diminuendo l' irritabilità dei centri nervosi* ». Oltre le ragioni d' indole generale, indurrebbe a questo modo di vedere ancora la circostanza che l'antipirina ed il clorallo producono effetto simile nei cani stiroidati.

Per lo jodio abbiamo queste osservazioni recenti.

Lusena (1), in una nota critica e sperimentale sui rapporti funzionali fra la tiroide e le glandole paratiroidi, per uno scopo che qui non è luogo di rammentare, ha avuto occasione di provare gli effetti dello jodio e dello joduro potassico in animali privati dell'apparecchio tiro-paratiroideo. La dose media adoperata fu di mezzo centigr. di jodio puro per chilogr. di cane: dose bene tollerata, ma che tuttavia induceva forte dimagramento negli animali.

In 5 cani egli estirpò tutto l'apparecchio tiro-paratiroideo, quindi li sottopose ad un trattamento costituito da iniezioni di soluzione jodo-jodurata. Riportiamo un'esperienza tale quale per tipo.

« *Esperienza V. — Cane bulldog. Peso Kg. 7,300.*

24 Gennaio 1900. — Estirpazione completa dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Iniezione di un cc. della soluzione del Lugol.

25 Gennaio-2 Febbraio. — Iniezione giornaliera della stessa dose.

Fenomeni progressivamente più gravi della cachessia.

3 Febbraio. — Alle 8 del mattino si trova morto.

Ha mangiato fino al 27 gennaio ».

Al termine di queste esperienze, ecco come si esprime l'Autore: « *Un fatto molto importante che io ho osservato nei cani privati sin da principio dell' intiero apparecchio tiro-paratiroideo è la gravità dei fatti cachettici con assenza completa di fenomeni tetanici. I cani divengono oltremodo magri, stanno sempre accucciati, sono sonnolenti, muoiono in coma, ma in essi non ho mai osservato convulsioni, che non raramente si osservano invece nei cani sottoposti alla stessa operazione, ma non allo stesso trattamento successivo* ».

« *Il risultato di queste esperienze dimostra: .... 3° che i cani privati di tutto l' apparecchio tiro-paratiroideo presentano il decorso tipico della cachessia, anche se subito dopo l' operazione sono sottoposti al trattamento colle iniezioni iodo-iodurate, acceleranti gli scambi organici; 4° che alcuni di questi cani presentano la cachessia in forma più grave e con decorso più breve, ma nessuno presenta convulsioni tetaniche* ».

Vassale (2), a proposito di organoterapia tiroidea, loda un estratto

(1) G. Lusena, *Sui rapporti funzionali fra la tiroide e le glandole paratiroidi*. (Riforma medica, anno XVI, N. 72-73).

(2) Vassale, l. c.

jodurato tiroideo. Egli lo prepara infondendo per 12 ore la ghiandola triturata in soluzione di joduro potassico al 10 % filtra, e, per la conservazione, aggiunge il 0,5 % di creosoto. « *Questo estratto tiroideo jodurato,* egli scrive, *in molti esperimenti mi si è rivelato molto più efficace dell' estratto tiroideo acquoso o glicerinico* ».

Nel riferire le nostre attuali osservazioni, per essere più completi, riassumeremo la storia dei due casi già pubblicati, aggiungendo al secondo di questi gli avvenimenti che si sono succeduti dalla data dell' ultimo lavoro ad oggi.

Seguendo l' ordine sperimentale, daremo la precedenza agli esperimenti fatti col bromo, quindi diremo di quelli con lo jodio. Alla fine tenteremo un raffronto fra le nostre e le osservazioni di altri autori.

Osservazione I. — Cane bastardo, adulto, robusto: kg. 10. Dal 17 maggio al 3 giugno 1900, sotto forma di grasso bromato, ha preso gr. 22,6 di Br. Nessun fenomeno speciale, ad eccezione di una lieve diminuzione dell' appetito e un po' di fiacchezza negli ultimi giorni di somministrazione.

Il 6 giugno: *estirpazione completa dell' apparecchio tiro-paratiroideo.* Questo pesa gr. 0,99 e dimostra contenere quantità non dosabili di Br.

In pochi giorni guarigione perfetta della ferita senza complicanze.

Dal 6 al 16 giugno con lenta progressione si manifestano: depressione psichica e motoria, tremore fibrillare in tutti i muscoli durante i movimenti, anoressia, dimagramento graduale, caduta abbondante del pelo, lieve albuminuria.

Dal 16 al 24 giugno: ritorno dell' appetito, stato pressochè stazionario per il resto dei sintomi.

Il 10 luglio si trova l' animale aumentato gr. 500 di peso.

Verso il 15 luglio lo stato generale in modo brusco diviene grave e minaccioso: anoressia, debolezza, dimagramento rapido, profonde alterazioni cutanee, una piaga assume aspetto putrido.

La mattina del 18 agosto si trova morto.

Peso del cadavere kg. 7,500. Necroscopia negativa.

Br. in quantità notevole nel tessuto adiposo, e in traccia nei centri nervosi.

Osservazione II. — Cane bastardo da caccia, adulto, robusto: kg. 12,100.

Dal 20 marzo al 21 aprile 1901, sotto forma di grasso bromato, ha preso gr. 36,21 di Br. Tolleranza completa.

Il 22 aprile pesa: kg. 13,500.

Il 23, *estirpazione completa dell' apparecchio tiro-paratiroideo,* che pesa circa gr. 2. L' esame dimostra che l' estirpazione è stata veramente completa, e fa rilevare: aumento della sostanza colloide, poco uniformemente colorabile; presenza in discreta quantità di masse e cordoni cellulari compatti simili al tessuto paratiroideo.

Guarigione perfetta della ferita, meno in corrispondenza dell' angolo superiore, in cui tarda un po' a rimarginarsi.

Dal 2 al 7 maggio: stato di depressione psichica evidente, ma non notevole. Lieve tremore fibrillare a carico sopratutto dei muscoli degli arti posteriori.

Dal 7 al 14 maggio: miglioramento progressivo. Si osserva solo lievissima paresi con fenomeni spastici negli arti posteriori.

22 maggio: iperemia congiuntivale con lacrimazione. Peso: kg. 13.

26 maggio: mentre le condizioni generali sono buone, l'esame della orina dimostra la presenza di discreta quantità d'albumina; allontanata questa, l'orina mostra di possedere discreto potere riducente, ma l'esame ottico è negativo. Nulla acetone. Nulla nel sedimento. Manca la prova del Br. in combinazione inorganica, mentre si ottiene netta reazione di Br. sulle ceneri orinarie.

L'alimentazione carnea abbondante non produce alcuna variazione nei fatti descritti.

30 maggio: l'orina, con distinta reazione alcalina, è sempre albuminosa, ha potere riducente, ma è otticamente inattiva.

Ritorno al vitto ordinario misto.

3 giugno: reazione fortemente alcalina dell'orina, la quale dà effervescenza cogli acidi. Sempre albuminuria.

FIGURA 1. — Da fotografia eseguita il 9 giugno 1901.

8 giugno-19 giugno. Condizioni sempre migliori. l'albuminuria va gradatamente cessando, persistono la reazione alcalina dell'orina ed il suo potere riducente; Br nelle ceneri orinarie.

19-27 giugno. Condizioni pressochè normali. Peso: kg. 13,500. Nel seguito le condizioni dell'animale si sono mantenute sempre buone.

Il peso da kg. 13,500 in modo progressivo il 18 agosto ha raggiunto i kg. 16, quindi tale si è conservato sino al 9 novembre.

20-26 ottobre. La ricerca del Br. nelle ceneri ottenute da cc. 3000 d'orina, ne rivela sempre la presenza.

7-11 dicembre. Sempre ottime condizioni. Peso kg. 14. La ricerca del Br. sulle ceneri di cc. 2280 d'orina ne rivela sempre la presenza.

3 gennaio 1902. Ottime condizioni. Peso kg. 13,500.

19-24 gennaio. Idem. Nelle ceneri orinarie (da cc. 3800 con reazione alcalina) si dimostra Br.

28 febbraio. Idem. Peso kgr. 13,500.

21-26 marzo. Ottime condizioni. Peso kg. 13,500.

Nelle ceneri di cc. 3210 d'orina, di reazione distintamente alcalina, si dimostra la presenza di Br., e di tracce di I.

19-23 maggio. Ottime condizioni. Nelle ceneri di cc. 2610 di orina, di reazione come sopra, si dimostra la presenza di traccia di Br. e di I.

Peso dell'animale kg. 14.

FIGURA 2.

Osservazione III. — Cane bastardo, giovane, alquanto denutrito: kg. 4.

Dal 31 ottobre, giorno in cui entra in Laboratorio, all'8 novembre 1901 si assoggetta all'alimentazione col grasso bromato: cc. 5 di bromoleina a giorni alterni, durante il corso di questo periodo ne prende cc. 25, equivalenti a gr. 5 di Br.

L'animale ha poco appetito e prende poco volentieri il preparato. Del resto non si osserva disturbo alcuno.

Il 9 novembre pesa kg. 4,500. *Estirpazione completa dello apparecchio tiro-paratiroideo*. Durante la narcosi morfino-cloroformica gravi sintomi di collasso: iniezioni di etere, in seguito a cui l'animale si rimette completamente.

L'apparecchio tiro-paratiroideo pesa circa gr. 0,85. L'esame dimostra che l'estirpazione è stata veramente completa, e fa rilevare: aumento della sostanza colloide, più uniformemente colorabile che nell'osservazione II; presenza di masse cellulari compatte, disposte specialmente in forma di cordoni, che ricordano la struttura del tessuto paratiroideo.

Decorso post-operativo ottimo, riunione completa della ferita, da cui il 16 novembre si tolgono i punti di sutura.

Dal giorno dell'operazione al 20 novembre nessun fatto morboso. Le orine sono normali, salvo che nettamente alcaline.

23 novembre. Condizioni ottime. Peso kg. 4,500.

11 dicembre. Idem. Peso kg. 4,000.

3 gennaio 1902. Idem. Peso kg. 4,300. Orine normali, alcaline, effervescenti cogli acidi. Trattate direttamente col processo di Jolles dimostrano contenere Br., di cui si prova la presenza anche nelle ceneri (da cc. 50).

15 gennaio. Peso kg. 4,500. Debolezza degli arti posteriori con manifesto tremore dei medesimi, specialmente a destra.

16 gennaio. Orine alcaline: col processo di Jolles mostrano contenere traccia di Br., la quale però non è sicuramente confermata dalla ricerca praticata sulle ceneri (da cc. 50). Condizione buone, andatura lievemente spastica rispetto agli arti posteriori.

Così continuano le cose fino al 26 gennaio, giorno in cui si osserva quanto segue: appetito vorace, umore gaio, lieve tremore del capo, lacrimazione, paresi distinta del treno posteriore, all'estremità inferiori degli arti, quasi disposte simmetricamente, si vedono parecchie piccole aree, della ampiezza di una moneta da un centesimo, prive di pelo e ricoperte come da squame, da cui raschiando scola appena un po' di umore siero-purulento.

27 gennaio. Idem: è però accentuata la paresi degli arti posteriori, la quale tende a raggiungere anche gli anteriori: stazione eretta ed andatura difficile. Mangia sempre con appetito.

28 gennaio. Al mattino si trova morto ed in istato di rigidità. Le orine, emesse durante la notte, sono acide e non si dimostra più nelle medesime presenza di Br. Peso del cadavere kg. 4,500.

Ecco il risultato dell'autopsia praticata subito. Mancanza assoluta di ogni traccia di tiroidi e paratiroidi accessorie, in tutte le regioni indicate fin qui dagli autori come sedi di quelle. Anemia dei centri nervosi, congestione diffusa nel resto del cadavere. Stomaco ed intestino ripieni: in un punto lieve enterite follicolare. Si conserva materiale per ricerche istologiche.

L'analisi del grasso mesenterico riesce assolutamente negativa riguardo alla presenza del Br.

Osservazione IV. — Cagnina bastarda da caccia, di giorni 45, robusta, vivace: kg. 1,532.

Entra in Laboratorio il 31 dicembre 1901. Da questo giorno al 9 gennaio 1902 le si fanno prendere col cibo cc. 17 di bromoleina od olio bromato equivalenti a gr. 3,4 di Br.: dose minima cc. 1, per i primi due giorni, dose media cc. 2, per i sei giorni successivi, dose massima cc. 3, per l'ultimo giorno.

8 gennaio, peso kg. 1,510, incomincia a rifiutare il cibo.

9 gennaio, idem.

10 gennaio, peso kg. 1,410: nel pomeriggio si osserva depressione psichica notevole, sonnolenza, tremore diffuso a tutti i muscoli, paresi generalizzata.

Sotto la narcosi morfinica si eseguisce l'*estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo*. Questo pesa gr. 0,25. L'esame dimostra che l'estirpazione è stata veramente completa, e fa rilevare: discreto aumento della sostanza colloide, uniformemente colorabile, negli scarsi follicoli ancora esistenti, mentre la massima parte dell'organo è rappresentata dalle solite masse cellulari compatte, descritte nelle precedenti osservazioni. Mentre l'atto operativo era decorso senza incidenti, a questo succede uno stato

comatoso profondo che dura fino alla sera, malgrado le ripetute iniezioni di etere e di solfato di atropina, il riscaldamento del corpo, ecc.

La mattina dell' 11 si trova la cagnina morta.

Risultato dell' autopsia negativo.

Osservazione V. — Cagnina bastarda, di 2 mesi, robusta, vivacissima: kg. 1,300.

Entra in Laboratorio il 27 gennaio 1902. S'incomincia subito la somministrazione di olio bromato cogli alimenti, continuandola fino al 26 febbraio, di regola a giorni alterni, con dose minima di cc. 1, massima di cc. 2. In tutto s' introducono cc. 20 di olio come sopra, equivalenti a gr. 4 di Br.

Durante questo mese di preparazione l' animale non manifesta disturbo alcuno.

Il 17 febbraio pesa kg. 1,450.

27 febbraio: peso kg. 1,605. Con narcosi morfinica si pratica la ***estirpazione totale dell' apparecchio tiro-paratiroideo.*** Mentre l'atto operativo procede bene, compaiono incidenti da narcosi minaccianti la vita del piccolo animale: con iniezioni di etere e di solfato di atropina, respirazione artificiale, riscaldamento, ecc., ben presto si rimette del tutto.

FIGURA 3. — Da fotografia eseguita il 12 maggio 1902.

L'apparecchio tiro-paratiroideo pesa gr. 0,25. L'esame dimostra che l' estirpazione è stata veramente completa, e fa rilevare: aumento appena lieve della sostanza colloide, poco intensamente colorabile; le masse cellulari compatte sono evidenti anche in questo caso, però meno numerose ed estese che nella precedente osservazione.

Decorso post-operativo ottimo.

6 marzo: la ferita è completamente chiusa, si tolgono i punti di sutura. Peso chilogrammi 1,623.

6-14 marzo. Ottime condizioni: si somministrano ancora, nel solito modo, cc. 10 di olio bromato (equivalenti a 2 gr. di Br.), a giorni alterni cc. 2.

20 marzo. Ottime condizioni. Peso kg. 1,662.

4 aprile. Idem. Peso kg. 1,930.

17 aprile. Idem. Peso kg. 1,920.

1 maggio. Idem. Peso kg. 1,970.

20 maggio. Idem. Peso kg. 2,015.

26-28 maggio. Si raccolgono cc. 300 di orina normale, dalle ceneri intensa reazione di Br.

3 giugno. Ottime condizioni. Peso kg. 2,100.

18 giugno. Idem. Peso kg. 2,100.

Osservazione VI. — Cane bastardo da caccia, giovane e robusto. Kg. 5,400.

Il 26 novembre 1901, sotto la narcosi morfinica, si eseguisce senza incidenti l'***estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo***, che pesa gr. 0,7. L'esame dimostra che l' estirpazione è stata veramente completa.

27 novembre, mattina, la ferita va bene, l'animale è depresso e rifiuta il latte, lieve

trisma, tremore manifesto, quasi accessionale, specialmente nei muscoli degli arti posteriori.

Nel pomeriggio è un po' più sollevato e mangia, persiste il tremore con tendenza alla contrattura spastica, tuttavia fa qualche passo per il Laboratorio, lacrimazione.

28 novembre, maggiore depressione psichica e motoria, tremore molto accentuato, edema in corrispondenza della mascella inferiore e della porzione superiore della ferita, da cui scola un po' di siero sanguinolento. Appetito conservato.

29 novembre. Tetania, depressione psichica notevole, accresciuta la paresi spastica del treno posteriore, edema nei dintorni della ferita meno accentuato, scolo siero sanguinolento da questa, corizza, lieve albuminuria.

30 novembre, violenti accessi di tetania, grave depressione psicomotoria, la funzione del treno posteriore è quasi abolita per paralisi spastica, orine acide, albuminose, le condizioni della ferita sono abbastanza buone.

Nella sera col cibo si somministrano cc. 5 di olio bromato, l'animale mangia la piccola razione.

1 dicembre. Identiche condizioni, l'animale tenta sempre di nascondersi e rimane accucciato in permanenza, incomincia l'anoressia, si somministrano come sopra altri cc. 5 di bromoleina, l'animale rifiuta parte della piccola razione. Scolo purulento dall'angolo inferiore della ferita.

2 dicembre. Condizioni pressochè identiche, solo sembra un poco più sollevato, persiste il tremore abbastanza forte. Si somministrano colla razione altri cc. 5 di olio bromato, mangia la razione quasi tutta.

3 dicembre. Lieve miglioramento di tutti i sintomi, altri cc. 5 di olio bromato.

4 dicembre. Idem, si sospende la bromoleina.

Ha così introdotto cc. 20 di questa, equivalenti a gr. 4 di Br.

5 dicembre. Il cane è abbastanza vivace e d'umore gaio, solo di quando in quando si osserva un po' di tremore nei muscoli delle coscie.

6-7 dicembre. Condizioni sempre buone, appetito ottimo, la ferita è quasi chiusa.

8-12 dicembre. Come sopra. Peso kg. 4.

13-14. Come sopra, anche il tremore va sempre più attenuandosi.

15-19. Sta bene.

20 dicembre. Appare un po' depresso e si osserva un accenno al ritorno del tremore. Orine perfettamente normali: nelle ceneri di cc. 100 si dimostra evidente la presenza del Br.

21-30 dicembre. Buone condizioni.

31 dicembre. Idem: solo di quando in quando si osserva un po' di tremore a carico del treno posteriore.

3 gennaio 1902. Idem. Peso kg. 4.

14 gennaio » . Idem. Peso kg. 4.

26 gennaio » . Mentre le condizioni generali sono discrete, esiste sempre un leggiero tremore come sopra, e si osservano sparse sulla pelle, specialmente in corrispondenza del treno posteriore, numerose aree depilate, di cui alcune umide, di grandezza oscillante da una moneta da uno a due centesimi. Medicatura antisettica. Orine normali: Br. in traccia dubbia.

27 gennaio. Si somministrano col cibo cc. 5 di olio bromato.

28 gennaio. Condizioni generali soddisfacenti, benchè si vada accentuando la depressione psichica: ricomparisce l'anoressia, per cui l'animale non assume la medesima quantità di grasso bromato insieme al cibo.

29 gennaio. La mattina notevole peggioramento: paralisi completa del treno posteriore, paresi degli arti anteriori. La sera le condizioni si aggravano ancora di più: col cibo si tenta di somministrare altri cc. 3 di olio bromato, ma l'animale si rifiuta del tutto di mangiare.

30 gennaio. La mattina si trova morto: le orine, emesse nella notte, di reazione alcalina sono fortemente albuminose. Peso del cadavere kg. 3,500. Autopsia praticata immediatamente. Mancanza assoluta di ogni traccia di tiroidi e paratiroidi accessorie in tutte le regioni fin qui indicate dagli autori come sedi di quelle. Nello stomaco, verso l'orificio pilorico, traccia di emorragie capillari pregresse, e così nel colon trasverso. Nel rene, in corrispondenza della sostanza corticale, segni evidenti di degenerazione adiposa. Stasi intracranica. Si conserva materiale per ricerche istologiche.

Osservazione VII. — Cagna volpina, giovane, robusta. Peso kg. 5.

Entra in laboratorio il 13 marzo 1902. Insieme al cibo le si somministrano gr. 4 di bromuro sodico.

14 marzo. Come sopra, gr. 6 di bromuro sodico.

15 marzo. Come sopra, gr. 3 di bromuro sodico. Narcosi morfinica, *estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo*. Operazione senza incidenti.

L'apparecchio tiro-paratiroideo pesa gr. 0,57. L'esame dimostra che l'estirpazione è stata veramente completa, e fa rilevare: aumento notevole della sostanza colloide, intensamente colorabile; le masse cellulari compatte, già descritte, si presentano abbastanza diffuse intorno ai follicoli di minore ampiezza.

16 marzo, mattina. Lieve paresi con fenomeni spastici a carico degli arti posteriori.

17 marzo. Profonda depressione psichica, tremore generale, ma più notevole negli arti posteriori paretici, lacrimazione intensa. Si somministrano, come sopra, gr. 2,5 di bromuro sodico.

18 marzo. Idem, secrezione purulenta dall'occhio destro: medicatura. Bromuro sodico gr. 2,5.

19 marzo. Depressione notevole, tetania, occhio migliorato. Bromuro sodico gr. 5.

20 marzo. Idem, caduta del pelo. Bromuro sodico gr. 2,5.

21 marzo. Peggioramento dei sintomi. Bromuro sodico gr. 2,5 col cibo, che non mangia tutto.

22 marzo. Stato sempre più grave: la paresi ha raggiunto anche gli arti anteriori e colpisce sopratutto l'estensione. Secrezione purulenta da entrambi gli occhi. Colla sonda esofagea si introducono cc. 250 di latte insieme a gr. 7,5 di bromuro sodico.

23 marzo. Depressione intensa, sonnolenza, stato paralitico sempre più grave, si regge in piedi a stento, atassia, tremore lieve degli arti posteriori, aggravate le condizioni degli occhi, due punti della sutura non hanno tenuto: medicazione al sublimato e jodoformio. Colla sonda s'introducono cc. 220 di latte e gr. 5 di bromuro sodico.

24 marzo. Condizioni sempre gravi, stato comatoso a periodi; nell'occhio destro compare un opacamento corneale. Latte cc. 400, come sopra, in due volte, bromuro sodico gr. 2,5.

25 marzo. Stato stazionario: solo dopo molti sforzi e molti tentativi falliti riesce ad alzarsi in piedi di quando in quando. Orine acide, senz'albumina ed acetone, fortemente riducenti. La stessa quantità di latte e di bromuro sodico, come sopra.

26 marzo. Lieve miglioramento. La stessa quantità di latte e di bromuro sodico.

27 marzo. Minore depressione, barcollando fa qualche passo, entrambe le cornee sono opacate, condizioni della ferita discrete. Orina fortemente alcalina, contenente

traccia d'albumina, riduce discretamente il reattivo di Nyländer, ma è inattiva otticamente. Latte e bromuro la stessa quantità, come sopra.

28 marzo. Sembra progredito il miglioramento. Latte e bromuro idem.

29 marzo, mattino. Stato comatoso grave. Sera: accenno a un po' di risveglio, condizioni della ferita discrete, peggiorate le condizioni degli occhi: cecità quasi assoluta. La stessa quantità di latte e di bromuro, come sopra, in una volta sola.

30 marzo. Stato gravissimo, latte e bromuro idem.

31 marzo, mattina. Muore.

Peso del cadavere kg. 5 scarsi.

Autopsia praticata dopo poche ore. A livello della regione ascellare destra si scopre una piaga superficiale e non di cattivo aspetto. Negativa la ricerca accurata di tiroidi e paratiroidi accessorie. Nella regione pilorica segni di gastrite diffusa. In corrispondenza del cieco numerose piccole e superficiali ulcerazioni. Cavità cranica e vertebrale nulla di notevole. Dalle narici scolo purulento fetido. Si conserva materiale per ricerche istologiche.

FIGURA 4. — Da una fotografia eseguita il 25 marzo 1902.

Osservazione VIII. — Cane bastardo, piuttosto giovane, robusto. Peso kg. 3,300.

Dal 1° febbraio al 13 febbraio 1902 prende col cibo cc. 35 di olio jodato (acido cloro-jodostearico): equivalenti a gr. 7 di I, per ogni dose cc. 5.

6 febbraio. Diminuzione dell'appetito, depressione psichica e motoria. Si sospende l'uso del grasso jodato.

11 febbraio. Miglioramento delle condizioni: si riprende l'uso del grasso jodato.

13 febbraio. L'animale rifiuta il cibo. Si sospende la somministrazione del grasso jodato.

13-15. Fenomeni depressivi come sopra.

16. Muore.

Peso del cadavere kg. 2,500.

L'apparecchio tiro-paratiroideo, tolto subito dopo la morte, pesa gr. 0,28 ed è estremamente pallido. L'esame rivela: diminuzione della sostanza colloide, poco uniformemente colorabile. Scarse e poco estese le masse cellulari compatte, coi caratteri descritti nelle precedenti osservazioni.

Osservazione IX. — Cane bastardo, giovane, robusto, kg. 3,500. Dal 19 febbraio all' 11 marzo 1902 prende col cibo cc. 20 di olio jodato (acido cloro-jodostearico): equivalenti a gr. 4 di I, per ogni dose cc. 2, quasi regolarmente a giorni alterni.

28 febbraio. Ottime condizioni. Peso kg. 4,000.

11 marzo. Idem.

Si prepara per l'estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo. Non appena iniettati sotto la pelle gr. 0,04 di solfato di morfina, cessa il battito cardiaco e si arresta il respiro. Ogni tentativo di salvataggio riesce inutile.

L'apparecchio tiro-paratiroideo, molto pallido, pesa gr. 0,63.

L'esame fa rilevare: aumento della sostanza colloide, poco uniformemente colorabile, scarsissime e poco estese le solite masse cellulari compatte.

Osservazione X. — Cane bastardo da caccia, molto giovane, robusto. Peso kg. 4,800.

Entra in laboratorio il 12 marzo 1902. Si incomincia subito l'alimentazione col grasso jodato (acido cloro-jodostearico) cc. 5.

13 marzo. Olio jodato cc. 2,5, l'animale mangia poco volentieri.

14 marzo. Idem.

15 marzo. Olio jodato cc. 2. Narcosi morfinica. ***Estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo.*** Causa un'anomalia vascolare, gravissima emorragia durante l'atto operativo: nullameno si riesce a condurlo a termine felicemente.

L'apparecchio tiro-paratiroideo pesa gr. 1,10. L'esame dimostra che l'estirpazione è stata veramente completa e fa rilevare: aumento della sostanza colloide uniformemente colorabile, i follicoli più piccoli sono circondati da masse cellulari compatte abbastanza estese ed identiche alle precedenti osservazioni.

16 marzo. Ottime condizioni.

17 marzo. Idem: solo un po' edematosi i margini della ferita. Si somministrano col cibo cc. 2 di olio jodato. L'animale mangia poco volentieri.

18 marzo. Idem: diminuito l'edema, altri cc. 2 di olio jodato; mangia con poco appetito.

19 marzo. Lieve tremore diffuso, olio jodato cc. 1.

20 marzo. Depressione notevole, paresi del treno posteriore, tachipnea accessionale, non ha finito tutta la razione del giorno precedente, si sospende l'alimentazione jodata.

21 marzo. È più sollevato di forze, tremore diffuso ad accessi, caduta del pelo, anoressia, olio jodato cc. 1.

22 marzo. Stato grave, tetania, paresi generale, tachipnea, si tolgono i punti di sutura: dalla parte mediana della ferita cutanea sgorga parecchio pus; medicazione antisettica, dieta lattea, l'animale mangia poco, colla sonda esofagea s' introducono cc. 2 di olio jodato.

23 marzo, mattina. È agonizzante. Verso il mezzogiorno muore.

Durante l' esperienza il cane ha preso cc. 20 di olio jodato equivalenti a gr. 4 di I.

Peso del cadavere kg. 4.

Autopsia praticata poco dopo la morte. Stomaco pieno di liquido color fondo di caffè, specialmente nella regione pilorica esistono i segni di emorragie capillari. La sostanza corticale del rene presenta le note di incipiente degenerazione adiposa. Si conserva materiale per indagini istologiche. Nessuna traccia di tiroidi e paratiroidi accessorie.

Nel grasso del mesenterio si riscontra I organicamente combinato.

L' orina, raccolta dalla vescica, è acida, lievemente albuminosa, ricca di I in combinazione inorganica.

Osservazione XI. — Cane volpino, giovane, robusto, kg.5. Dal 12 al 22 novembre 1901 prende col cibo cc. 100 di olio jodato (acido dijodostearico) equivalenti a gr. 1 di I: dose giornaliera oscillante da cc. 5 a cc. 10. Tolleranza completa.

23 novembre peso kg. 5. Narcosi morfinica: *estirpazione completa dell' apparecchio tiro-paratiroideo.* Nessun incidente operatorio.

L' apparecchio tiro-paratiroideo pesa gr. 0,70. L' esame dimostra che l' estirpazione è stata veramente completa e fa rilevare: sostanza colloide normale per quantità, uniformemente colorabile, scarsissime e poco estese qua e là le masse cellulari compatte, descritte nelle precedenti osservazioni.

24 novembre. È appena un po' depresso, ha vomitato due volte.

24-27 novembre. Ottime condizioni locali e generali.

27-30 novembre. Ottime condizioni: si tolgono i punti sutura, ferita quasi completamente chiusa.

30 novembre (sera). Improvvisamente il cane è colpito da un violento accesso convulsivo epilettiforme che dura circa 10 minuti. A questo, dopo un breve intervallo, forse appena di un quarto d' ora, ne succede un altro simile. Tremore soprattutto negli arti posteriori. Diminuzione dell' appetito.

Si pratica l' injezione ipodermica di cc. 20 di olio bromato (acido dibromostearico) equivalenti a gr. 2 di Br.

1 dicembre, mattina. Il cane è allegro e vivace: verso le 11 ha un nuovo accesso, come sopra.

Pomeriggio: alle 15 un secondo accesso, alle 17 un terzo.

Durante gli accessi: dispnea. Negli intervalli fra un accesso e l' altro rimane un lieve tremore degli arti posteriori, del resto l' animale riprende il suo solito umore gaio. Mangia poco.

L' orina, raccolta nella notte, è di reazione alcalina, dà forte effervescenza cogli acidi, non contiene albumina, ha discreto potere riducente; negativa la ricerca di I e Br così sull' orina direttamente come sulle ceneri.

2 dicembre. Alle 14,30' un accesso convulsivo forte, ma più breve dei precedenti. Manifesto tremore degli arti posteriori specialmente, che sono in stato di paresi spastica. Depressione psichica, sonnolenza, trisma, blefarospasmo. Di quando in quando grida e strofina il muso in terra, come aveva cominciato a fare anche nei due giorni precedenti.

Anoressia. Orine lievemente acide; potere riducente energico, appena destrogire, con traccia di acetone e dubbia di albumina. Condizioni della ferita buone.

3 dicembre. Nessun accesso convulsivo, tremore molto diminuito. A periodi i fenomeni paretici e spastici, estesi anche agli arti anteriori, rendono difficile la stazione eretta e l' andatura. Trisma, rifiuta il cibo. Tuttavia è assai meno depresso e più gaio. Solo di quando in quando emette le solite grida. La ferita va bene, benchè non sia ancora completamente chiusa. Orina acida, lievemente albuminosa.

4 dicembre. Miglioramento di tutti i sintomi; l' animale mangia abbastanza bene.

5 dicembre. Sta ancora meglio.

6 dicembre. È completamente ristabilito.

7-8 dicembre. Idem.

9-10 dicembre. Si mostra leggermente depresso; di quando in quando un accenno al trisma.

11-12 dicembre. Ritorna il benessere completo. Peso kg. 4.

13-14 dicembre. Idem.

15 dicembre. Ritorna un accenno alla depressione.

16 dicembre, mattina: sta accucciato, ha avuto vomito, mangia un poco di pane. Mezzodì: perdura questo stato, tremore. Sera: condizioni più gravi. Sintomi depressivi generali predominanti. Solo di quando in quando tremore con scosse convulsive dei muscoli degli arti, strofina il muso in terra, mangia discretamente.

Injezione ipodermica di cc. 12 di olio bromato, equivalenti a gr. 2,40 di Br.

17 dicembre. Pure persistendo lo stato depressivo, si nota un lieve miglioramento. Orina lievemente acida, normale: negativa la ricerca di I e Br nelle ceneri di cc. 50 di quella.

18 dicembre. Condizioni generali discrete. Di quando in quando emette grida ed ha conati di vomito. Mangia volentieri. Orina normale.

19 dicembre. Condizioni ancora migliorate; orine normali.

20 dicembre. Sempre meglio. Dalle ceneri di cc. 60 di orina (miscuglio del 18 e 19) si ha lieve reazione di Br.

21 dicembre. Sta bene, solo qualche conato di vomito.

22-25. Sta bene.

26 dicembre, Idem: compare intensa lacrimazione.

27-28 dicembre. Idem.

29 dicembre sera: è preso da una specie di vertigine e cade, rimettendosi però subito in piedi.

30 dicembre. È depresso; lieve tremore degli arti posteriori.

31 dicembre. Idem: tuttavia mangia volentieri. Orine normali, negativa la ricerca di I e Br sulle ceneri di cc. 50 di quella.

3 gennaio 1902. Persiste una leggiera depressione psichica. Peso kg. 4.

Iniezione ipodermica di cc. 20 di olio jodato (acido dijodo-stearico) equivalente a gr. 0,2 di I.

4 gennaio. Condizioni discrete.

5 gennaio. È un po' depresso.

6 gennaio mattina: rifiuta il cibo, emette di tanto in tanto grida, depressione notevole, paresi spastica del treno posteriore. Sera: mangia discretamente.

7 gennaio. Fenomeni depressivi evidenti.

8 gennaio. Aumentata la depressione delle forze, difficile la stazione eretta, ritorno dell' appetito, orine normali.

9 gennaio. Sempre più accentuati questi sintomi depressivi, tremore specialmente del capo, mangia abbastanza bene, orine normali, nelle ceneri (di cc. 100) positiva la ricerca del Br, negativa quella di I.

10 gennaio. Idem: orine normali, alcaline, nelle ceneri (di cc. 50) si dimostra Br e traccia di I.

11 gennaio. Persiste la depressione notevole. A destra sul dorso compare un'area, grande quanto una moneta da 10 centesimi, depilata, nel centro di cui trovasi una piccola ulcerazione da cui non scola secreto di sorta. Medicazione al sublimato e jodoformio. Mangia sempre abbastanza bene. Orina acida, leggermente albuminosa.

12 gennaio. Condizioni immutate, solo cresciuta l'albuminuria.

13 gennaio. Lieve miglioramento; si regge in piedi abbastanza bene e può fare qualche passo, scendendo una scala cade, il treno posteriore è sempre il più difettoso. Orina acida, lievemente albuminosa. Nelle orine del 10 (cc. 25) la ricerca (praticata

sulle ceneri) dimostra la presenza di Br in quantità piuttosto forte, mentre manca lo I. Condizioni della piaga immutate. Il cane mangia abbastanza volentieri.

14 gennaio. È più vivace, si regge meglio in piedi. Peso kg. 4. Poco lungi dall'ulcerazione sopra descritta, ne compare un'altra identica; medicazione come sopra. Dall'occhio destro secrezione muco purulenta abbondante: medicazione all'acido borico.

15 gennaio. Id. L'occhio è un po' migliorato.

16-19 gennaio. Progressivo miglioramento delle condizioni generali. Le ulcerazioni cutanee hanno migliore aspetto e mostrano tendenza a guarire.

20-21 gennaio. Id.

22. Persiste solo ostinata una lieve debolezza degli arti posteriori, continua la secrezione muco-purulenta dell'occhio destro, compare di più opacamente corneale.

23. Condizioni dell'occhio peggiorate.

23-26 gennaio. Condizioni discrete, le ulcerazioni sono quasi guarite, persiste la secrezione purulenta ed è cresciuto l'opacamento corneale.

26 gennaio-12 febbraio. Idem. Le ulcerazioni sono completamente chiuse. Entrambi gli occhi però sono nelle medesime condizioni.

12 febbraio. Paresi spiccata del treno posteriore: difficile la stazione eretta e l'andatura.

13 febbraio. Si accentuano i fenomeni. Orine acide, lievemente albuminose: dalle ceneri (di cc. 95) intensa reazione di I.

13-16 febbraio. Condizioni progressivamente più gravi: predominano i fenomeni depressivi.

16 febbraio, mattina: si trova morto.

Peso del cadavere kg. 3,500. Autopsia praticata subito. Mancanza assoluta di ogni traccia di tiroidi e paratiroidi accessorie. Degenerazione grassa della sostanza corticale del rene. Fegato tendente al grasso. Traccia di antiche emorragie capillari nella regione pilorica. Abbondante il liquido cefalo-rachidiano. Sotto la pelle, in corrispondenza dei punti delle iniezioni, si trova un tessuto grassoso lardaceo, di cui si conserva un campione, per indagini chimiche, le quali vengono praticate ancora sul grasso mesenteriale. Si conservano pezzi per indagini istologiche.

L'analisi del grasso dimostra che: *a*) in quello sottocutaneo esiste Br e I; *b*) in quello mesenterico non si trova Br e si ha per lo I solo dubbia reazione.

Osservazione XII. — Cane bastardo, giovane, robusto: kg. 4.

30 aprile 1902. Iniezione ipodermica di cc. 18 di olio jodato (acido dijodostearico) pari a gr. 0,18 di I.

Nei due giorni successivi: lieve stato di depressione generale, disappetenza.

Al terzo giorno l'animale è del tutto ristabilito.

5 maggio. *Estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo*, il quale pesa gr. 0,47. Immediatamente dopo l'atto operativo iniezione ipodermica di olio jodato come sopra: pari a gr. 0,20 di I.

L'esame istologico dell'apparecchio tiro-paratiroideo mostra che l'estirpazione è stata veramente completa e fa rilevare: sostanza colloide poco intensamente colorabile, ed in apparenza non aumentata. Scarse masse cellulari compatte, identiche però a quelle descritte nelle precedenti osservazioni, lieve inspessimento del tessuto connettivo.

6 maggio. Lieve stato di depressione generale.

7 maggio. Miglioramento.

8 maggio. Stato normale.

12 maggio. Idem. Si tolgono i punti di sutura: riunione perfetta della ferita.

20 maggio. Condizioni ottime: peso kg. 4.

30 maggio. Idem. Orine acide, del tutto normali: dalle ceneri di cc. 200 delle medesime si ottiene evidente reazione di I.

3 giugno. Condizioni ottime, peso kg. 4, 200.

18 giugno. Id. Peso kg. 4, 200.

Durante tutto il corso dell' esperienza l' animale ha preso gr. 0, 38 di I per via ipodermica.

Riepilogo delle osservazioni sperimentali.

Le osservazioni precedenti sono state riprodotte con tale ricchezza di particolari che noi stimiamo opportuno riassumerle per modo da renderne più facile un apprezzamento complessivo.

I cani operati di estirpazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo e sottoposti all'azione del grasso bromato (*acido dibromostearico*) sono 6 (Osservazioni: I, II, III, IV, V, VI). Nel maggior numero (Osservazioni: I, II, III, IV) il grasso venne somministrato cogli alimenti prima dell'atto operativo; solo nell'Osservazione V continuò la somministrazione anche dopo quest'ultimo, e nell'Osservazione VI il grasso fu dato all'animale esclusivamente dopo la tiro-paratiroidectomia, quando erano in atto i sintomi più caratteristici e più gravi di essa.

Nella seguente tabella figurano a colpo d'occhio i dati più salienti di queste 6 osservazioni.

Numero d'ordine delle osservazioni	Quantità di Br totale introdotto	Quantità di Br per 1 Kgr. di peso	Durata complessiva della aliment. col Br	Quantità media giornaliera di Br. introdotto	Peso dell'animale al principio dell'esperienza	Peso dell'animale alla fine dell'esperienza	Sopravvivenza dalla data dell'operazione	Riassunto dell'osservazione
	gr.	gr.	giorni	gr.	Kg.	Kg.	giorni	
I	22,6	2,26	17	1,32	10	7,500	73	All'operazione succede un periodo in cui, appena evidenti, sono in atto i principali sintomi della tiro-paratiroidectomia. Quindi un periodo di benessere con aumento di gr. 500 di peso. Quindi un terzo periodo in cui sono dominanti le note della cachessia, che termina colla morte.
II	36,21	2,99	28	1,29	12,100	14	vivo	All'operazione succede un periodo come nel precedente caso. Quindi un periodo di benessere che dura sempre anche oggi.
III	5	1,25	9	0,55	4	4,500	80	All'operazione succede un periodo, corrispondente a giorni 67, di completo benessere. Quindi un periodo in cui, progressivamente aggravandosi, compariscono i principali sintomi della tiro-paratiroidectomia, predominando tuttavia i fenomeni depressivi e le alterazioni trofiche.
IV	3,4	2,21	10	0,34	1,532	1,410	18 ore	Stato comatoso succeduto immediatamente alla operazione. Morte.
V	4	3,07	30	0,13	1,300	2,100	viva	All'operazione succede un periodo di completo benessere che dura sempre anche oggi.
VI	5	0,92	5	1	5,400	3,500	65	I fenomeni caratteristici più gravi della tiro-paratiroidectomia si attenuano, fino quasi a scomparire, in seguito all'alimentazione col grasso bromato.

Non voler vedere in tali Osservazioni un fatto notevole e costante sarebbe per verità troppo difficile: noi vogliamo dire cioè *l' attenuazione fino alla scomparsa dei fenomeni tipici della tiro-paratiroidectomia*, ovvero *la loro assoluta mancanza per un periodo di tempo più o meno lungo.* Abbiamo detto dei « fenomeni », poichè il fatto non riguarda solo i sintomi nerveo-muscolari di eccitazione e depressione, ma anche quelli distrofici della cachessia; e la risultante consiste nel *prolungamento della vita* degli animali, in condizioni apparenti di salute più o meno perfetta.

Ma l'effetto benefico di questa alimentazione bromata si rivela al massimo nell'Osservazione V, sulla quale ci piace ora richiamare l'attenzione: il piccolo e giovanissimo animale non solo non ebbe a risentire per nulla le conseguenze ordinarie prossime della tiro-paratiroidectomia, ma ha continuato in modo normale a svilupparsi ed a crescere.

È poi di straordinario interesse la circostanza che le ferite operative in questi animali di regola si riuniscono perfettamente con la più grande rapidità.

I fatti descritti non ci sembra proprio lecito di attribuire semplicemente al caso.

1° perchè troppo costanti nel manifestarsi;

2° perchè l' alimentazione col grasso bromato non ha dimostrato solo effetti preventivi, ma ancora curativi evidenti, quando erano in scena i più caratteristici e gravi fenomeni della tiro-paratiroidectomia;

3° perchè sembra esistere un rapporto, quantunque non ancora bene determinato, fra la presenza dell' alogeno nell' organismo e il benessere di questo; mentre gli animali stiroidati mostrano una straordinaria tendenza a trattenere l'alogeno, assai oltre la misura che si può ascrivere alle proprietà chimico-fisiche e biologiche dell' acido grasso bromo-sostituito (ved. le memorie generali citate);

4° perchè non è mai mancata nei nostri animali, ad eccezione del primo, la prova anatomica diretta attestante la completa ablazione dell' apparecchio tiro-paratiroideo; mentre, più o meno tardi, in alcuni, fra cui il primo, sono comparsi tutti i fenomeni caratteristici della tiro-paratiroidectomia completa.

Abbiamo già accennato che Gley e Cannizzaro osservarono qualche cosa di simile esperimentando col bromuro potassico negli animali stiroidati: è ora il caso di confrontare, per quello che si può, i risultati ottenuti da questi autori coi nostri.

Secondo Gley il bromuro potassico eserciterebbe un effetto *puramente sintomatico*, come mezzo atto a sopprimere, in modo transitorio, le convulsioni: l'attenuarsi degli accidenti ed il prolungarsi relativo della vita sarebbero in rapporto con la azione antispasmodica o sedativa del bromuro, in quanto che, come si sa, le convulsioni rappresentano il più acuto, il più grave e il più minaccioso fra i sintomi della tiroidectomia.

Il bromuro in somma agirebbe solo diminuendo la morbosa irritabilità dei centri nervosi. Non riuscì mai a salvar la vita degli animali, che vissero non molto oltre il limite medio ordinario risaputo.

Cannizzaro è andato più oltre, arrivando ad affermare d'aver visto scomparire *quasi tutte* le conseguenze della mancanza delle tiroidi negli animali da lui operati; prolungandone in modo notevole l'esistenza. Egli pensò ad un'azione non solo sintomatica del bromuro, ma si direbbe ad un'azione specifica del medesimo sugli elementi nervosi. Disgraziatamente, come dicemmo, manca il meglio per un paragone come vorremmo istituire, perchè i protocolli sperimentali non compaiono nella memoria citata.

Furono questi dati che ci indussero a esperimentare anche noi con bromuri: un tipo di osservazione di tal genere è rappresentato dalla nostra osservazione VII. Questa in fatti dimostra chiaramente che anche per effetto del bromuro sodico può ottenersi la soppressione degli accidenti convulsivi; ma non si riesce tuttavia in tal modo ad attenuare e tanto meno a far sparire i fenomeni depressivi a carico del sistema nerveo-muscolare, i fenomeni distrofici, nè ad aumentare la durata della vita, benchè abbiamo impiegato le dosi alte di bromuro e l'alimentazione lattea forzata, seguendo le prescrizioni dell'autore ricordato per ultimo.

Oggi, a dir vero, a proposito del bromuro noi non possiamo riportare complete altre esperienze, che ci riserviamo di far note in altra occasione, ma, almeno fin qui, ci sembra di accordarci meglio, rispetto a questo punto, coll'opinione di Gley, che con quella di Cannizzaro.

Al contrario, per il grasso bromato, nelle linee generali, le nostre osservazioni somigliano assai a quella fatte da Cannizzaro col bromuro potassico.

Diamo ora uno sguardo alle nostre esperienze sullo jodio.

I cani da noi sottoposti all'alimentazione con *grassi jodati* sono fino ad ora in numero di 5, è rappresentano le osservazioni VIII, IX, X, XI, XII. Di queste le prime tre riguardano l'acido *cloro-jodostearico,* le ultime due *l'acido dijodostearico.*

Il grado differente di resistenza che oppongono ai processi biochimici (v. sopra) i due predetti acidi grassi jodo-sostituiti, ci costringe a separare tali osservazioni in 2 gruppi nettamente distinti.

Nei primi due cani (osservazioni VIII e IX) l'alimentazione col grasso jodato (ac. cloro-jodostearico), fatta generosamente, determinò la impossibilità di intraprendere la 2ª fase dell'osservazione che incomincia coll'atto operativo: nell'uno (osservazione VIII) comparvero precocemente fenomeni acuti di jodismo, in seguito a cui l'animale venne a morte.

Nell'altro (osservazione IX) quantunque non fossero appariscenti sintomi di intossicazione, tuttavia la resistenza organica doveva essere profondamente scemata, perchè bastò la narcosi chirurgica, pur fatta colle dovute regole, per determinare accidenti mortali.

Riuscì abbastanza bene invece l'Osservazione X, in cui l'alimentazione col grasso jodato (ac. cloro-jodostearico) fu praticata con massima prudenza, incominciata prima della tiro-paratiroidectomia e proseguita dopo di questa. Per verità tuttavia il risultato fu alquanto dissimile da quello generale ot-

tenuto nelle nostre esperienze col grasso bromato: l'animale in fatti visse appena otto giorni, ebbe tutti i sintomi dell'ablazione dell'apparato tiro-paratiroideo, però, in conformità di quanto aveva osservato Lusena (v. sopra) nei suoi cani curati con jodio, mentre i fenomeni convulsivi furono fugaci ed appena rilevabili, si mostrarono straordinariamente gravi i fenomeni depressivi e cachettici: nel breve periodo di vita dopo l'atto operativo subì una diminuzione di gr. 800 in peso.

Le Osservazioni XI e XII formano un 2° gruppo a parte, in quanto che l'alimentazione venne fatta mediante un grasso jodato assai diverso dal precedente riguardo al contegno biologico: cioè coll'*acido dijodostearico,* il quale offre una resistenza molto superiore a quella dell'acido cloro-jodostearico di fronte a quei processi biochimici, in virtù di cui l'alogeno si rende libero dalla molecola organica. E per ciò, sotto tale aspetto, l'acido dijodostearico si avvicina molto all'acido dibromostearico, specialmente quando sia introdotto per via ipodermica, in modo da evitare l'influenza del mezzo intestinale. Venendo invece sottoposto all'azione di questo, si allontana, nel suo contegno fisiologico, dall'acido bromo-sostituito per avvicinarsi di più all'acido cloro-jodostearico: in altri termini troppo facilmente cede il suo jodio, di maniera che, farmacologicamente, si rientra nel dominio delle ordinarie preparazioni farmaceutiche dello jodio, se non in tutto almeno in parte.

Nell'osservazione XI il cane ha introdotto coll'alimentazione gr. 1 di I prima dell'atto operativo, nello spazio di 11 giorni, cioè una quantità media giornaliera di circa gr. 0,09. Nei primi 8 giorni consecutivi alla tiro-paratiroidectomia, completo benessere, fino a che d'improvviso scoppia il quadro minaccioso della tiro-paratiroidectomia, con prevalenza, da principio, dei fenomeni convulsivi: a questo punto però nell'orina non si dimostra presenza di I, il quale senza fallo era già stato tutto eliminato dall'organismo nell'intervallo di tempo trascorso. Più tardi a questo medesimo animale si somministra acido dijodostearico per via ipodermica e con buon risultato: ma non facciamo conto alcuno del seguito dell'Osservazione a tale riguardo, poichè venne usato ancora il grasso bromato onde studiarne il valore curativo, a compimento di precedenti esperienze. Ad ogni modo qualche beneficio erasi visto, tanto da darci coraggio a ritentar la prova con migliore indirizzo, vale a dire somministrando fino da principio l'acido dijodostearico per via sottocutanea, di maniera da render possibile un deposito abbondante e durevole di grasso jodato nei tessuti.

E ciò noi abbiamo fatto nell'Osservazione XII, la quale ci ha dato un risultato del tutto identico a quello ottenuto coll'acido dibromostearico, vale a dire riunione pronta e perfetta della ferita in una settimana e completo benessere dell'animale.

Noi stiamo sempre proseguendo i nostri studi su questo tema.

I fatti bene constatati che noi ora abbiamo riferito non possono venir discussi altro che sotto il punto di vista del loro significato e della loro interpretazione.

Col materiale di cui disponiamo fino ad oggi sarebbe certo poco serio avventurarsi in simile prova. Abbiamo veduto come disparate siano le opinioni degli autori rispetto al modo di agire del bromuro potassico negli animali stiroidati: chi considera i benefici effetti osservati come semplice conseguenza dell' azione deprimente del bromo sul sistema nervoso, chi al contrario li fa derivare ancora da un' azione specifica del bromuro alcalino, simile a quella dell' estratto tiroideo.

Le nostre ricerche attuali, praticate in condizioni migliori e sopratutto più fisiologiche, introducendo il Br e lo I sotto una forma alimentare molto conveniente a permettere il deposito di questi elementi in un tessuto di riserva quale il grasso, ed a render possibile il loro lungo soggiorno nell' organismo, potrebbero forse portar luce nella soluzione del problema: ma è chiaro che ci rimane ancora da camminare per trovare il terreno sicuro.

Intanto però, rimanendo all' evidenza dei fatti da noi osservati e riferiti, saremmo indotti a pensare, senza intendere con ciò di formulare conclusione alcuna, che nella produzione degli effetti salutari degli alogeni studiati negli animali sottoposti all' ablazione completa dell' apparato tiro-paratiroideo, almeno oltre la volgare azione sintomatica del Br e dello I entri in giuoco un' azione più complessa, più veramente fisiologica dei medesimi, quali rappresentanti funzionali, entro certi limiti, del tessuto tiro-paratiroideo. In favore di simile veduta parlerebbe il fatto che la somministrazione di Br e di I, in forma di acidi grassi alogeno-sostituiti, esercita un effetto che esce fuori dalle comuni azioni farmacologiche note per questi elementi: in realtà non solo si osserva la soppressione, l' attenuazione o la mancanza dei fenomeni di eccitazione del sistema nervoso e muscolare, ma la soppressione, l'attenuazione o la mancanza ancora dei fenomeni distrofici più gravi che accompagnano l' ablazione dell' apparecchio tiro-paratiroideo. Dato che ciò fosse realmente, le nostre osservazioni potrebbero portare un contributo alla conoscenza della funzione biologica del bromo e dello jodio nella fisiologia dell' apparecchio tiro-paratiroideo.

(Istituto di Patologia speciale medica dimostrativa di Torino, diretto dal prof. B. Silva).

Contributo alla patogenesi del gozzo esoftalmico.

Ricerche sperimentali.

Nota riassuntiva pel dott. **Ettore Tedeschi**, assistente.

Già in una mia nota preventiva (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 36, anno 1902), ho rese pubbliche alcune esperienze fatte allo scopo di portare un po' di luce sopra un arduo problema di neuropatologia, sulla patogenesi del morbo di Basedow.

In quelle ricerche ho procurato di controllare le esperienze di Filehne e di Durdufi, i quali, ledendo i corpi restiformi di giovani conigli, avevano riprodotto molti dei sintomi basedowiani. Ho operato non solo su conigli, ma ancora e molto più su cani, ed a suo tempo ne ho detto la ragione: orbene, in linea generale, le esperienze di Filehne e di Durdufi trovavano nelle mie piena conferma; anzi nei cani si sono mostrati dei sintomi non rilevati dagli autori citati, quali poliuria, glicosuria, tremore, voracità talora, altra volta inappetenza. Sicchè rimaneva dalle mie esperienze assodato, che *una lesione dei corpi restiformi* (specialmente se la lesione cade dietro il tubercolo acustico) provoca nei cani assai chiaramente un quadro tale, che clinicamente è più che sufficiente a farci porre la diagnosi di morbo di Basedow.

Mi sono poi chiesto, se la glandola tiroide avesse per avventura qualche parte nel provocare questa sindrome: per ciò instituii nuove ricerche, di cui do ora un cenno riassuntivo. Mi sono limitato ad aumentare o a diminuire la funzione dell' apparato tiroideo in animali in cui facevo il taglio dei corpi restiformi; posso quindi dividere in diverse serie le mie ricerche.

Serie A. — In diversi cani praticai la solita lesione dei corpi restiformi e con successo; dopo 12-14 giorni i sintomi cardinali della sindrome basedowiana erano scomparsi. In questo momento eseguii una *iniezione endotiroidea* di *un centimetro cubico* di soluzione (all' uno su 85) di acido picrico: dopo 5 o 6 ore si ebbe notevolissima tachicardia e tremore; i quali sintomi assieme ad altri (voracità, poliuria) durarono per otto o dieci giorni.

Serie B. — Come precedentemente ai cani, nei quali i sintomi basedowiani (già provocati col taglio dei corpi restiformi) erano scomparsi, somministrai (per più giorni) glandola tiroide fresca di vitello: orbene in un animale si risvegliarono solo tachicardia e tremore, in altri due la sindrome basedowiana si riebbe per intero.

Serie C. — In primo tempo asportai la glandola tiroide (salvo il polo superiore di un lobo) a qualche cane; poi dopo qualche giorno lesi i corpi restiformi: in questi animali non si ebbe nessuno dei fenomeni basedowiani.

Serie D. — In animali ancora basedowiani asportai la tiroide (colle avvertenze testè dette); la maggior parte dei sintomi scomparve (esoftalmo, tachicardia).

Questo sommariamente il risultato delle mie esperienze, le quali, credo, potranno illuminare un po' un argomento ancora oscuro e di altissima importanza. Nel lavoro completo cerco di render conto dei fatti, dando di essi, quando è possibile, una giusta e logica interpretazione.

Intanto dalle nostre esperienze crediamo di poter concludere:

1.° *Negli animali la lesione dei corpi restiformi (specie nella loro porzione anteriore) produce evidentemente la sindrome basedowiana ;*

2.° *Negli animali, divenuti basedowiani per la detta lesione, ma nei quali i sintomi siano diminuiti o scomparsi, si possono risvegliare in totalità o in parte tali sintomi, producendo in essi una ipertiroidizzazione ;*

3.° *Negli animali da cui sia stato asportato, quasi* in toto, *l' apparato tiroideo, il taglio dei corpi restiformi non provoca la sindrome basedowiana;*

4.° *Negli animali divenuti basedowiani per la lesione dei corpi restiformi, l' asportazione della glandola tiroide diminuisce o fa sparire la maggior parte o anche tutti i sintomi basedowiani stessi.*

RECENSIONI

Anatomia patologica.

1. **W. Monakow**, *Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der primäre nicht eitrigen Encephalitis.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 5, 1902.

L'A. riporta 6 casi di encefalite non purulenta a cui fa seguire considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche. In tutte le osservazioni, tranne che nella quinta, l'encefalite si manifestò secondariamente ad una malattia infettiva di recente pregressa: non si tratterebbe però di un processo encefalitico infettivo vero e proprio, ma di una para-infezione. Vi riscontrò lesioni di tre specie; trombo-flebite diffusa, encefalite emorragica, encefalite interstiziale con alterazioni parenchimatose più o meno estese degli elementi nervosi. Secondo lui questa encefalite è caratterizzata da un processo flogistico interstiziale; e mentre dal lato della patogenesi deve mettersi in rapporto con l' azione esercitata dalle tossine sulla nevroglia e sui vasi cerebrali, dal lato clinico deve esser considerata come una complicazione analogamente a quanto avviene per la nefrite post-scarlattinosa. La trombo-flebite e l'encefalite riconoscerebbero ambedue la loro patogenesi comune nell' infiammazione tossica: lo stesso dicasi delle non rare lesioni parenchimatose. Queste forme di encefalite, consecutive a svariate malattie infettive da poco pregresse, chiamate dall' A. para-infettive, sarebbero caratterizzate dalle seguenti note nosologiche:

1° un rapporto causale secondario tra la malattia nervosa ed una determinata malattia infettiva;

2° un decorso proprio ed indipendente da quello dell' infezione primaria;

3° nessuna alterazione anatomica specifica, nessuna formazione granulomatosa infettiva e all' incontro una infiammazione emorragica interstiziale o parenchimatosa;

4° Una verosimile subordinanza causale non con l'azione specifica primaria dei microrganismi patogeni, ma con l' azione tossica dei medesimi. È sotto questo punto di vista che l'A. considera l' encefalite primaria non purulenta tra le forme morbose para-infettive. *Catòla.*

2. **W. G. Spiller**, *A case of primary degeneration of the pyramidal tracts.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1902.

Una donna di 50 anni fu colpita repentinamente da paresi del braccio sinistro con perdita della parola. Dopo un giorno o due, sebbene incompletamente, riacquistò l' uso della loquela ed in 3 settimane circa le scomparve anche la paresi dell' arto.

Dopo due anni nuovo attacco di paresi, localizzato questa volta ad ambedue gli arti inferiori, deambulazione paretico-spastica, esagerazione dei riflessi tendinei di tutte e quattro le estremità, fenomeno di Babinski: giova notare però che l'andatura non era decisamente spastica. Nessun disturbo della sensibilità, non atrofie muscolari. Reazione pupillare torpida. Lato sinistro della faccia leggermente paretico; anche il lato destro non appariva completamente normale. L'ammalata morì per polmonite. All'autopsia furono riscontrate le seguenti lesioni: pneumonite lobare acuta, nefrite interstiziale cronica, ipertrofia e dilatazione del cuore, arteriosclerosi generale, pericardite cronica, endocardite cronica, degenerazione parenchimatosa del miocardio, edema e congestione polmonare, tumore splenico acuto, degenerazione parenchimatosa del fegato, gastrite cronica.

L'esame istologico del sistema nervoso fece rilevare degenerazione del fascio piramidale fino al ponte, ma non al di sopra: la degenerazione era meno intensa nella piramide bulbare che a livello del midollo ed era uguale in ambedue le metà di questo. Gli altri fasci midollari erano tutti completamente normali.

L'A. ritiene trattarsi di sclerosi laterale amiotrofica, facendo rilevare le note cliniche caratteristiche del caso come la speciale modalità d'inizio, la mancanza di atrofie muscolari ed il torpore della reazione pupillare. Ricorda come in un altro caso da lui osservato la degenerazione piramidale si estendeva anche al di sopra del ponte raggiungendo la corteccia motrice e che essa era così intensa che usando il metodo di Marchi gli fu possibile porre i confini dell'area corticale motrice. Questo reperto starebbe in armonia con l'ipotesi che le funzioni motrici siano più rappresentate nella circonvoluzione frontale ascendente che nella parietale ascendente. *Catòla.*

3. **R. Finkelnburg,** *Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck.* — «Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.», Bd. 21, H. 3-4, 1902.

L'A. comunica tre casi di tumore cerebellare nei quali si notò un precoce insorgere dei sintomi di compressione cerebrale, comprese le papille da stasi; la morte avvenne quindi prima di aversi una vera e propria cachessia. In due casi si notò indebolimento del riflesso patellare, associato ad iperestesia nel dorso e nelle estremità inferiori.

All'esame microscopico si trovò degenerazione delle radici posteriori ed anteriori, le cellule gangliari erano sane. L'A. trae argomento dalle precedenti osservazioni per conchiudere in favore della dottrina che sostiene essere l'indebolimento dei riflessi rotulei dovuto all'aumento di pressione esercitato dal liquido cerebro-spinale sulle radici spinali e alla consecutiva degenerazione; per altro rimane incerto se attribuire le alterazioni della radice a questo momento solo o anche ad altri.

G. Mingazzini.

4. **E. Siefert,** *Ueber die multiple Karcinomatose des Centralnervensystems.* — «Münchener medicinische Wochenschrift», No. 20, 1902.

L'A. ha avuto l'occasione di studiare anatomo-patologicamente quattro casi di carcinomatosi multipla metastatica del sistema nervoso centrale. Da un esame accurato e minuzioso del materiale ha potuto stabilire le fasi del processo, che schematicamente possono ridursi alle tre seguenti: 1ª dispersione dei noduli figli nella sostanza del cervello e molto raramente in quella del midollo spinale e propagazione progressiva di queste metastasi fino alla periferia della corteccia; 2ª invasione diffusa delle meningi

e degli spazî linfatici pericerebrali e perispinali accompagnata da reazione infiammatoria delle meningi; 3ª invasione ed erosione terziaria della sostanza cerebrale e spinale e delle radici extraspinali dei nervi per opera delle masse di neoformazione localizzate nelle meningi.

Tale processo si svolge con una straordinaria rapidità e conduce solo in poche settimane alla morte.

L'A. crede di dovere prendere in considerazione accanto all'elemento meccanico anche l'elemento tossico. Difatti uno dei quattro casi, nel quale la distruzione meccanica della sostanza cerebrale era esigua, decorre sotto le manifestazioni di una grave intossicazione, fra le quali sono degne di nota un delirio furibondo e i sintomi di una polinevrite grave. L'esame microscopico mise in evidenza in questo caso col metodo di **Marchi** degenerazioni rilevanti della sostanza del midollo spinale. *Franceschi.*

5. **G. Alexander,** *Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. "rheumatischen" Facialislähmung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 3, 1902.

L'A. ha avuto l'opportunità di studiare un caso di paralisi reumatica del facciale in un individuo di 56 anni affetto da cancro esofageo, il quale venne a morte mentre la paralisi del VII era sempre in atto. L'esame istologico fece rilevare una infiammazione degenerativa del nervo facciale e del ganglio genicolato con lesioni degenerative pure (distruzione del cilindro dell'asse e delle guaine mieliniche) in tutto il tronco nervoso, perifericamente al ginocchio esterno, compresi i rami periferici ed il ganglio genicolato, mentre le alterazioni infiammatorie (infiltrazione parvicellulare) si limitavano solo al ganglio genicolato e al tronco del nervo facciale decorrente nel canale di **Fallopio**, nel qual canale poi mancavano lesioni flogistiche e alterazioni di altra natura. Sebbene l'esame microscopico si mostrasse negativo, tuttavia l'A. inclina ad ammettere che la paralisi reumatica del facciale possa essere di natura infettiva; il colpo di freddo costituirebbe solo la causa predisponente. Il non aver ritrovato microrganismi nel caso presente potrebbe dipendere dallo stadio speciale della malattia durante il quale fu esaminato il facciale, stadio in cui i batterî potevano essere scomparsi o aver perduto la colorabilità. *Catòla.*

Nevropatologia.

6. **Kirchhoff,** *Ein mimisches Centrum im medialen Kern des Sehhügels.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 3, 1902.

Si tratta di un individuo che presentava leggera paresi del facciale sinistro, abolizione dei movimenti mimici involontarî della metà pure sinistra della faccia, parola confusa, estremità sinistre paretiche e contratturate, ottusità, vertigini, movimenti atetosici delle dita delle mani, e da ultimo irrequietezza motoria generale. Morì per catarro intestinale. All'autopsia fu trovato un rammollimento a livello del talamo ottico destro, che interessava anche una parte del ginocchio, la testa del nucleo caudato, e il terzo superiore del nucleo lenticolare. La parte che era stata interamente distrutta era il nucleo mediale del talamo. Le alterazioni del nucleo anteriore erano di natura secondaria. L'A. dopo aver passato in rassegna critica i dati offerti dalla letteratura conclude ammettendo l'esistenza di un centro mimico sotto-corticale situato in corrispondenza del nucleo mediale del talamo. Il centro mimico talamico sarebbe poi collegato coi centri mimici corticali che verrebbero a trovarsi in corrispondenza della 2ª e 3ª circonvoluzione frontale e le circonvoluzioni insulari anteriori. *Catòla.*

7. **E. Masetti**, *Un caso di encefalite emorragica acuta.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 11, 12, 13, 1902.

In un uomo robusto, precedentemente sano, si sviluppò una pleuro-polmonite. Durante il sesto giorno di malattia esso venne colpito da un accesso convulsivo generale di breve durata con perdita della coscienza ed emissione involontaria di urine, sudori profusi, a cui fece seguito uno stato di sonnolenza, che passò poi gradatamente in coma e terminò dopo 4 giorni colla morte. L' autopsia rivelò la presenza di un focolaio di encefalite emorragica nel lobo temporo-sfenoidale sinistro, e l' esame microscopico dimostrò un grandissimo numero di diplococchi, i cui caratteri corrispondevano a quelli del diplococco di Fränkel. I microrganismi si trovavano sparsi nel tessuto di sostegno cerebrale e nella corteccia anche attorno alle cellule nervose.

Questa osservazione dimostra che il diplococco di Fränkel è capace di produrre l' encefalite emorragica, emigrando da un focolaio polmonare nel cervello per la via del sangue. *Camia.*

8. **Ch. Lewis Allen**, *A case of cholesteatoma of the brain.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1902.

Si tratta di un uomo di 33 anni, il quale dopo una percossa ricevuta sul capo a poco a poco divenne demente, perdette la parola e cominciò a presentare accessi epilettiformi. Morì in *status epilepticus*. All' autopsia fu trovato un tumore, che occupava quasi tutto il lobo frontale sinistro, diagnosticato per un colesteatoma, provvisto di una capsula di natura fibrosa. L' esame istologico fece riconoscere la sua origine probabile dall' ependima del ventricolo laterale. *Catòla.*

9. **H. T. Patrick**, *Hereditary cerebellar ataxia with report of a case.* — « Journal of nervous and mental disease », No. 3, 1902.

L'A., mercè uno studio critico sulla casistica che servì di base a P. Marie per costituire il quadro nosografico della eredo-atassia cerebellare e con la scorta di una minuta analisi delle osservazioni che sono state riportate successivamente, dopo aver fatto rilevare le diversità sintomatiche anche nei casi descritti come i più tipici, la mancanza dei sintomi considerati come patognomonici e la varietà delle alterazioni anatomo-patologiche, si crede autorizzato a contestare l' autonomia di questa forma morbosa. Il caso offertosi alla sua osservazione convalida maggiormente la sua opinione e lo fa decisamente schierare con Edinger e con S. Brown i quali concordano nell' ammettere che la malattia di Marie non differisca sostanzialmente dal morbo di Friedreich. *Catòla.*

10. **W. v. Bechterew**, *Ueber acute cerebellare Ataxie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 10, 1902.

L' A. dimostra che la sindrome dell' atassia cerebellare acuta, quale egli ha descritto in alcuni casi di alcoolismo, non va confusa con l' atassia acuta ordinaria, ma che va invece considerata come una forma distinta. Anche il caso di Schnitzer, in cui la malattia si sviluppò in seguito all' ingestione di pesce guasto, apparterrebbe secondo lui all' atassia cerebellare acuta. Nell' eziologia di questa forma morbosa non solo andrebbe preso in considerazione l' alcoolismo, ma avrebbero importanza tutte quelle cause che sono capaci di apportare lesioni vasali del cervelletto, come trombosi, emorragie, ecc. *Catòla.*

11. **H. Hensen**, *Ueber Bulbäparalyse bei Sarkomatose*. — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 21, H. 3-4, 1902.

L'A. in un caso di sarcomatosi diffusa a tutti gli organi osservò una sindrome analoga alla paralisi bulbare; cioè paralisi della muscolatura sinistra della faccia, paresi degli abducenti, paresi e atrofia della lingua, disfagia. All'autopsia, oltre la sarcomatosi di molti visceri addominali, trovò numerosi focolai necrotici (non di metastasi di cellule sarcomatose) nel bulbo, associati a degenerazione dei nervi bulbari, reperto sufficiente per ispiegare il complesso sintomatico a carico del bulbo. L'A. fa osservare che la degenerazione del bulbo e la grave anemia erano coordinate; che la prima cioè non era una conseguenza diretta della seconda. *G. Mingazzini.*

12. **H. De Brun**, *Lèpre et syringomyelie*. — « Presse médicale », n. 29, 1902.

L'A. riferisce un caso di siringomielia, riguardante una donna di 24 anni, che ha presentato precedentemente una eruzione lebbrosa. Di questa rimangono ancora come traccia due macchie grandi, pallidissime, contornate da un anello pigmentato in giallo e situate nella regione dorso-lombare.

L'ammalata presenta un'atrofia pronunziatissima alle mani e una dissociazione caratteristica della sensibilità in corrispondenza delle mani, degli avambracci, dei piedi, delle gambe e della faccia. Su questi territorî è quasi del tutto abolita la sensibilità termica e dolorifica, conservata quella tattile.

L'A. ha avuto occasione di osservare molti altri lebbrosi, nei quali esisteva dissociazione della sensibilità associata a sintomi di nevrite; ha constatato inoltre la frequenza del morbo di Morvan in Siria, dove la lebbra è molto diffusa.

Diversi autori hanno pure messo in evidenza il rapporto fra la lebbra e il morbo di Morvan, e descritto le lesioni anatomo-patologiche della infezione lebbrosa nel sistema nervoso centrale e periferico.

Da tutto ciò resulterebbero due forme nervose della lebbra: la lebbra nevritica, comunissima e la lebbra mielitica, più rara. *Franceschi.*

13. **E. Tomasczewski**, *Zur Frage des Malum perforans pedis mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie*.— « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 19, 20, 1902.

L'A. si propone con questo lavoro di dimostrare la molteplicità dei fattori etiologici nella genesi del male perforante del piede. A tal uopo riferisce dapprima la storia clinica di 10 individui, sottoposti alle sue osservazioni, dei quali 4 oltre alla malattia in parola, presentavano segni ben manifesti di tabe dorsale. In un quinto caso il male perforante era associato ad una lesione del cono midollare, conseguente a frattura della colonna vertebrale. In un sesto caso fu verificata una lepra tuberosa e maculo-anestetica. Nel settimo caso fu portata la diagnosi di polinevrite alcoolica e di nevrite interstiziale cronica. L'ottavo individuo soffriva di diabete mellito, il nono di un'affezione spinale e il decimo era un demente senile.

L'A. inoltre riassume una grande quantità di casi noti nella letteratura di questa affezione, facendo risaltare in modo particolare le concomitanze morbose.

Da tutto questo studio analitico risulta evidente come la pressione meccanica e l'anestesia primaria rappresentino due delle cause più comuni del male perforante. Grande importanza etiologica devesi pure assegnare ai disturbi trofici, conseguenti ad arterio-sclerosi locale o a diabete mellito e alle malattie del sistema nervoso centrale

e periferico. Fra queste meritano più specialmente menzione le nevriti alcooliche, le lesioni traumatiche del nervo ischiatico e tibiale, la tabe dorsale, la siringomielia, le mieliti croniche, la paralisi progressiva ed in genere tutte quelle malattie che alterano la funzione trofoneurotica. *Franceschi.*

14. **G. Wolff,** *Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 21, H. 3-4, 1902.

L'A. studiò *intra vitam* un caso di gomme multiple cerebro-spinali, localizzate, come mostrò l'autopsia, quali nella parte superiore del midollo spinale, quali in varî punti del midollo cervicale; un'altra gomma si trovò pure sul ponte. Il fatto più importante, oggetto della discussione nella presente memoria, si è che il paziente presentava una rigidità delle pupille soltanto alla luce.

L'A. non si dissimula che il suo caso è poco utilizzabile per discutere sulla localizzazione del riflesso in parola. Ad ogni modo dopo un'esatta e profonda rassegna della letteratura in proposito (osservazioni sperimentali e cliniche) viene a concludere che la gomma sul midollo spinale occupava nel suo caso il posto prediletto dai processi degenerativi dalla tabe: e che perciò alla lesione del midollo dorsale deve essenzialmente riferirsi il sintomo di Argyll-Robertson. *G. Mingazzini.*

15. **U. Flora,** *Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 11, 12, 13, 1902.

L'A. ha studiato, costruendo grafiche per mezzo dell' ergografo di Mosso, la curva normale della fatica muscolare ottenuta mediante l' eccitazione faradica diretta e la curva della fatica elettricamente provocata in condizioni patologiche.

L' eccitamento era dato da correnti faradiche o galvaniche, che agivano ritmicamente ogni 1, 2, 3 secondi, valendo abitualmente lo stimolo di 1'' con l' intervallo di 1''.

L'A. conclude che esiste una curva normale della fatica elettro-muscolare, che nel suo complesso e nelle sue particolarità molto si rassomiglia a quella della fatica volontaria. Il tipo di questa curva è in rapporto colle condizioni nelle quali il muscolo lavora, coll' intensità dello stimolo, colla sua durata, col ritmo adottato. L'affaticamento è più pronto con stimoli più energici, pesi più forti, eccitazioni più ravvicinate e col peso applicato *in carica* (senza appoggio). Nella curva si possono notare, come segno di fatica, la contrattura e la periodicità (fase ondulante) ed altre irregolarità. Il muscolo, sotto lo stimolo faradico, anche intenso, si esaurisce completamente in modo relativamente lento. A lavoro meccanico pari, l'esaurimento è più pronto sotto lo stimolo elettrico che sotto quello volontario. Il nervo si stanca molto meno facilmente del muscolo, anzi, nei limiti dell' esperimento, non sembra passibile di esaurimento. L'affaticamento del muscolo sotto lo stimolo faradico è più pronto che sotto quello galvanico. L'esaurimento volontario porta modificazioni tali nel muscolo che questo diviene meno sensibile allo stimolo elettrico applicato subito dopo, mentre il muscolo eletttricamente esaurito può ancora dare sotto lo stimolo della volontà un lavoro di poco differente da quello primitivo.

Per lo studio della curva della fatica elettro-muscolare in condizioni patologiche l'A. si è servito di circa una trentina di casi, di cui parte erano forme del tipo Erb-Goldflam, parte a tipo nevrosico, (isteria, istero-nevrastenia e nevrastenia), parte infine a base anatomica (tabe dorsale, sclerosi a placche, nevrite, tumori dei centri nervosi).

La reazione elettrica miastenica è propria a moltoplici forme nervose, oltre a quella di Erb-Goldflam e alle poche altre nelle quali trovasi registrata, ed è frequente. La pronta esauribilità elettrica si verifica in forme a base anatomica ed in forme così dette funzionali e con maggior costanza in queste che nelle altre. Pur non essendo speciale ad una sola forma morbosa o ad un gruppo, trovasi generalmente là dove predomina l' *astenia*. È sintoma di sicuro rilievo e degno di considerazione in quanto è obbiettivabile indipendentemente dalla volontà del paziente. La miastenia è legata ad una stato anormale del muscolo e con molta verosimiglianza a condizioni di alterato ricambio. Nei casi studiati il nervo non dà segni di esauribilità anormale, anche quando il muscolo presenta la più tipica reazione miastenica. L' A. infine fa notare che in pratica, come risulta da altre sue esperienze, si può adoperare invece dello stimolo faradico interrotto, la corrente faradica continua, in modo da provocare il tetano. Tale metodo offre il vantaggio di una maggiore praticità tecnica dimostrativa e dà risultati perfettamente concordanti con quelli sovraesposti. *Camia.*

16. **G. Rossolimo,** *De la myotonie atrophique. Contribution a la théorie des myopathies.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

Un uomo di media età presenta da tre anni fenomeni miotonici dei muscoli della faccia, del collo, del tronco, della cintura scapolo-omerale e degli arti inferiori. Tali fenomeni, pronunciati sopratutto al braccio, hanno cominciato alla gamba destra dopo un processo infiammatorio al ginocchio destro: l'esame obbiettivo ha dimostrato nei muscoli tutte le proprietà caratteristiche della miotonia. Più tardi a questo quadro cominciarono a sovrapporsi fenomeni di atrofia muscolare progressiva, compresa la maschera miopatica, con questa particolarità, che cioè i muscoli più atrofici erano quelli che avevano manifestato le proprietà miopatiche in grado più pronunciato. Tale localizzazione, caratteristica pei casi descritti dagli autori precedenti, si allontana molto dalla localizzazione delle distrofie muscolari pure, sebbene abbia a comune con esse il decorso progressivo e la disposizione simmetrica. L'eccitabilità elettrica, oltre alla retrazione miotonica, dà indebolimento quantitativo nei muscoli atrofici e in qualcuno anche indebolimento qualitativo (reazione degenerativa). Infine nel campo dei muscoli atrofici vi era anche indebolimento dei riflessi tendinei. L'esame microscopico dimostrò che la diminuzione di volume del muscolo miotonico dipendeva dall'atrofia dei suoi fasci, caratterizzata da un colorito biancastro e da un assottigliamento graduale della sostanza e diminuzione della striatura, unite alla grande proliferazione dei nuclei della guaina. Questo caso induce a ritenere, secondo l'A., che tanto nella atrofia muscolare, quanto nella malattia di Thomsen si tratti di uno squilibrio dinamico e costruttivo della fibra muscolare e dei neuroni periferici. In grazia di questo all'attività esagerata del neurone periferico, essenziale per la miotonia, si aggiunge una precoce distruzione della fibra, la quale invece si manifesta primitivamente coll'atrofia muscolare pura. In appoggio a questa teoria parla l'apparizione familiare della miotonia pura o combinata colle differenti varietà atrofiche. *Camia.*

17. **C. Baduel.** *Distacco di retina mestruale recidivante.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 11, 12, 13. 1902.

Si tratta di una ragazza clorotica ed isterica che per 5 volte presentò un classico distacco di retina nello stesso occhio e nello stesso punto, sempre durante l'epoca mestruale ed in coincidenza col peggioramento delle condizioni generali, preceduto ed ac-

compagnato da turbe del sistema nervoso, distacco che presentò sintomi funzionali ed oftalmoscopici caratteristici. Si formava rapidamente, durava pochi giorni, scompariva nel mentre si ripristinava la funzione visiva. Ebbe esito finale in assoluta guarigione che si mantiene inalterata già da dieci anni. Tale guaribilità del distacco retinico sta contro tutte le teorie che si sono accumulate intorno alla sua patogenesi e ai rapporti fra retina ed epitelio pigmentale nel meccanismo di nutrizione e di funzionalità della membrana visiva. *Camia.*

18. **E. Long,** *Une variété peu commune de myopathie atrophique progressive.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

Il caso illustrato dall' A. presenta le seguenti particolarità. Inizio dell' atrofia all' età di circa 15 anni, nei muscoli della nuca, della regione posteriore del tronco e della cintura pelvica. Aggravamento lento e progressivo, estensione ai muscoli degli arti, specialmente inferiori. Integrità della faccia. Partecipazione dei muscoli sterno-cleido-mastoidei, dei muscoli addominali e psoas-iliaci. Diminuzione semplice dell' eccitabilità faradica e galvanica, senza reazione degenerativa. Mancanza di contrazioni fibrillari. Integrità della sensibilità e degli sfinteri. Abolizione e diminuzione dei riflessi tendinei.

Le varianti sintomatiche che presentano i vari casi non sono sufficienti a farne dei tipi speciali. Piuttosto vi è da osservare che tali varianti non si trovano in generale quando si considerino i casi appartenenti ad una stessa famiglia. *Camia.*

19. **Cestan** et **Lejonne,** *Une myopathie avec rétractions familiales.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

Due fratelli presentano una miopatia rimarchevole oltre che per il carattere familiale, anche per l' intensità e generalizzazione precoce del processo di retrazione muscolare. Tali retrazioni trovano la loro spiegazione in parte nella reazione dei muscoli antagonisti meno colpiti, che nel caso degli AA. sono i flessori degli arti (teoria di Duchenne), in parte (muscoli delle doccie vertebrali; trapezio e grandi pettorali) nella tendenza alla sclerosi dei muscoli atrofici (teoria di Friedreich).

Camia.

Psichiatria.

20. **Th. Ziehen,** *Psychiatrie.* — Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage. — Un vol. in 8 gr. di pag. 750, con 14 figure nel testo e otto tavole. S. Hirzel, Leipzig, 1902.

L' indirizzo di questo trattato di psichiatria è schiettamente psicologico, e l' autore è, come è noto, seguace dell' associazionismo. La psicologia dell' associazione basta, secondo l' A., a spiegarci tutte le osservazioni della psichiatria clinica, su di essa si può e deve basare la psicopatologia generale.

La necessità o l' utilità di un indirizzo così esclusivista non ci pare evidente. L' associazionismo, se ha avuto il merito di segnare un glorioso periodo nello sviluppo delle conoscenze psicologiche, non può peraltro esser considerato come la legge generale dei fenomeni psichici, e ce lo mostra il fatto che la sua prevalenza spinse la psicologia inglese ad un indirizzo intellettualistico eccessivamente unilaterale. D' altra parte le leggi dell' associazione non si può dire che riassumano in modo preciso e completo le leggi del determinismo dei fenomeni psichici; la successione degli stati

di coscienza rispecchia in buona parte la successione dei fenomeni organici che stanno a substrato di questi fenomeni di coscienza, ma non rispecchia alcuno di quei fenomeni organici che pur non avendo un corrispettivo nella nostra coscienza possono tuttavia influenzare il corso dell'ideazione. Questo difetto dell'associazionismo è sopratutto evidente nel campo patologico, nel quale appunto i processi organici corrispondenti agli stati di coscienza sono influenzati continuamente da altri processi abnormi che turbano il meccanismo normale dell'associazione. Per il psichiatra è quindi assai più necessario che per il psicologo di non soffermarsi all'apparente determinismo per cui uno stato di coscienza è antecedente necessario di un altro, ma di prender più direttamente di mira i processi materiali nel cui determinismo meccanico è implicato tutto il determinismo psicologico.

La prevalenza del criterio psicologico nel sistema di psichiatria di Ziehen porta le sue conseguenze nella delimitazione delle forme cliniche, che è fatta puramente in base alla sintomatologia psicologica ed alle modalità di decorso. Ora, se ai criteri etiologico e patogenetico non si può dare per la loro attuale insufficienza una completa prevalenza, è certo che essi sono già largamente adoperabili e possono concorrere con gli altri ad avvicinarci a quella delimitazione naturale delle forme morbose che deve essere nelle mire del clinico. Perciò la psicopatologia speciale di Ziehen più che distinguere malattie non fa che distinguere, salvo poche eccezioni, sindromi psicopatiche, e spesso in modo schematico e artificioso.

Astrazion fatta dal piano sistematico a cui tutto il libro si informa, l'opera di Ziehen presenta peraltro pregi notevolissimi in tutto ciò che è esposizione particolare di sintomi e di quadri sindromicî. In questa seconda edizione sono fatte numerose aggiunte, specialmente nella parte generale. Tra queste rileviamo una teoria sulla sede e sulla formazione delle allucinazioni, che coincide nelle sue maggiori linee con quella esposta da Tanzi in questa Rivista (fasc. 12, 1901): Ziehen ammette che l'allucinazione abbia sede come il fenomeno sensoriale primario nei centri corticali noti per gli studî fisiologici, ma che esso sia provocato da un'azione retrograda che si propaga anormalmente dagli organi che son sede delle immagini mnemoniche (distinti solo in modo generico dai sensoriali, senza venire a tentativi di localizzazione topografica) ai centri sensoriali. Gli stimoli periferici sono spesso una causa occasionale delle allucinazioni, ma non basterebbero a provocarle se per una condizione morbosa non vi fosse la tendenza nelle immagini mnemoniche a ridestare immagini sensoriali. *Lugaro.*

21. **S. Biffi,** *Opere complete*, 5 vol. in 8°. U. Höpli, Milano, 1902.

Questa pubblicazione postuma, che si deve all'iniziativa di due nevrologi, il dott. Angelo De Vincenti e il dott. Eugenio Medea, nipoti di Biffi, è preceduta da una prefazione che delinea l'opera e la figura del compianto scienziato come fisiologo, come alienista e come filantropo. Morto il 27 marzo 1899, Serafino Biffi si era reso noto fin dal 1846, scegliendo come tema di dissertazione per la sua laurea dottorale un lavoro sperimentale: *Influenza dei due nervi, simpatico e vago, sull'occhio.* A questo lavoro, compiuto con Morganti, ne seguì un altro, con lo stesso collaboratore, *Sui nervi della lingua*, glossofaringeo e suoi rami timpanici, rami faringei del vago, linguale, corda del timpano, ipoglosso. Invitati dall'illustre Müller ad ulteriori esperimenti sul glossofaringeo, riuscirono a dimostrare nel cane, nel cavallo e negli ovini, per mezzo del taglio endocranico di questo nervo, mai praticato prima d'allora, e con la irritazione del suo moncone periferico, che avvenivano con-

trazioni dell' ugola, del velo pendulo e della faringe, e che perciò il glossofaringeo conteneva anche fibre motrici. Nel 1857, benchè fosse già diventato direttore del manicomio privato di San Celso, Biffi non cessava di coltivare la fisiologia sperimentale e metteva in rilievo che il taglio dei nervi splancnici non influiva sulla peristalsi intestinale. Più tardi, con Verga, tra il 1870 e il 1874, Biffi affrontava la grande questione aperta da Villemin sull' inoculabilità della tubercolosi. Ne risultò che la propagazione della tubercolosi dall' uomo al coniglio per mezzo del tubercolo grigio è un fatto incontestabile; che non ha luogo dall' uomo ai gatti e meno che mai dall' uomo ai polli. Finalmente, nel 1880, con Andrea Verga, sperimentava *Sulle ultime manifestazioni della vita negli animali superiori* (cani, conigli, cavie, gatti ed asini), dimostrando che la morte per annegamento e per rapido dissanguamento provoca costantemente certi movimenti regolari del respiro, dovuti ad un' eccitazione del bulbo e simili a quelli che Ferrier notò dopo il taglio del vago.

Le ricerche di fisiologia, certamente le più originali di Biffi, instituite in un' epoca così poco familiare con l' esperimento, sono riunite nel 1° volume. Il 2° volume è dedicato alla psichiatria; il 3° alla costruzione ed all' esercizio dei manicomî. Nel 4° volume si parla dei *Riformatorî pei giovani*, dal punto di vista della statistica e della storia e con tendenze laiche. Il 5° volume tratta questioni di psichiatria forense.

Questo libro, che rispecchia nell' operosità d' un uomo il cammino faticoso e vario d' una scienza per oltre mezzo secolo, è ricco di quasi duemila pagine, non tutte di pari valore. La parte che riguarda i penitenziarî e la costruzione dei manicomî è un' interessante cronistoria. La parte clinica non comprende che pochi problemi circoscritti, e solo nell' argomento del cretinismo assume importanza come studio di medicina pubblica. Molti nomi che Biffi nel suo benevolo ottimismo accompagna con epiteti laudativi sono oggi completamente dimenticati. Questa sorte non toccherà certo a Biffi: i suoi esperimenti di fisiologia nervosa lo pongono fra i precursori.

Tanzi.

22. **F. Quensel**, *Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. 3, 1902.

L' A. senza la pretesa di aggiungere nulla di nuovo, ha voluto pubblicare alcuni casi di intossicazione saturnina con sintomi di malattia mentale al solo scopo di allargare in alcuni punti le conoscenze che si hanno sulla encefalopatia saturnina. In due casi si trattava di giovani donne, in una delle quali i primi fenomeni dell'avvelenamento da piombo, precursori della psicosi, erano stati costituiti da coliche, cefalea, astenia, paralisi delle braccia e dei piedi, alterazioni della loquela, accessi di ansia ed insonnia; nell'altra da coliche, vomiti, accessi epilettici e cefalea. Particolarmente interessante si presentò il quadro dello stadio acuto: i disturbi mentali insorsero in modo repentino ma in un caso con la sindrome dell' amenza allucinatoria, idee deliranti, ansia e tendenza ad atti violenti ed impulsivi, nell' altro caso invece con uno stato ansioso gravissimo, idee deliranti a fondo angoscioso con atti inconsiderati di reazione: l'ammalata era confusa ed allucinata. In ambedue i casi si aveva oscuramento della coscienza e sintomi psicomotorî irritativi. Un particolare degno di nota era costituito dal fatto che le manifestazioni morbose motorie e mentali sopra ricordate si presentavano accessionalmente in modo quasi analogo a quanto avviene per le coliche. Nel 1° caso dopochè i sintomi acuti furono scomparsi, la guarigione si effettuò attraverso il quadro della demenza secondaria guaribile, nel 2° l'ammalata morì in *status epilepticus* dopo 6 giorni dacchè la forma si era fatta acuta. Tra i sintomi somatici più notevoli dell' intossica-

zione erano presenti la cachessia, il color terreo, l' orlo gengivale, il polso duro, frequente e teso, tremore a brevi e rapide oscillazioni delle dita, paralisi delle braccia e dei peronei a forma tipica, transitorie alterazioni della reazione pupillare, emiparesi destra in un caso e leggerissima paresi dei rami buccali del facciale destro nell' altro, disartria, ecc. La sindrome mentale corrispondeva quasi interamente con quella già descritta da Touquerel des Planches. L' A. ammette l'esistenza clinica di 3 forme acute rappresentate dalla mania saturnina, dal delirio allucinatorio e da una forma di *delirium tremens* nei casi in cui tra i momenti eziologici oltre il piombo figura l'alcoolismo. Di tutte queste varie forme riporta esempî proprî e di altri autori. Secondo lui le sindromi mentali da intossicazione saturnina avrebbero stretta parentela con la epilessia. In ultimo l' A. completa il suo studio facendo una larga esposizione delle lesioni anatomo-patologiche riscontrate dai diversi autori nel campo della patologia umana e in quello della patologia sperimentale, riportando anche estesamente i resultati dello studio anatomo-patologico del suo 2° caso. In questo riscontrò lesioni delle meningi molli, delle pareti vasali, delle fibre nervose, delle cellule nervose e della nevroglia e ciò tanto nel cervello quanto nel midollo spinale. *Catòla.*

23. **Raecke,** *Statistischer Beitrag zür Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse.* — « Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 2, 1902.

Dal novembre del 1894 fino al 1° aprile del 1901 vennero accolti nella clinica psichiatrica di Tübinga 110 paralitici (52 uomini e 18 donne). La sifilide pregressa certa, figurava nell' anamnesi del 57,3 % dei casi, molto probabile nel 20,9 %, non riconosciuta nel 10 %, negata nell' 11,8 %. In 28 casi che sembravano adatti fu tentata una cura antiluetica col mercurio solo o in unione con l' ioduro di potassio, ma non se ne ottenne alcun resultato brillante: solo in 12 (42,9 %) fu notato un certo miglioramento. Poco importanti gli altri momenti eziologici: cause neuropatiche presenti nel 31,8 %. Per frequenza rispetto al numero generale dei ricoverati e in rapporto alle professioni il 9,5 % negli ufficiali, medici, impiegati, il 9,7 % nei mercanti, il 14,5 % negli osti e camerieri, il 9,3 % negli operai, l' 1,4 % nelle donne di servizio, il 0,8 % nei contadini. All' epoca della loro ammissione alla clinica 6 si trovarono nel 3° decennio di vita, 38 nel 4°, 45 nel 5°, 20 nel 6° e 1 nel 7°. Solo nel 12,7 % si riscontrò la forma demenziale semplice senza idee deliranti ed allucinazioni. Tentativi di suicidio in non meno del 20,9 %. Violentissimi e prolungati stati di eccitazione nel 25,5 %. Durata della malattia, nei 32 casi che fu possibile seguire in clinica, anni 2,4 in media. I riflessi patellari esagerati nel 55 %, aboliti o affievoliti nel 33,6 %; differenza d' intensità in rapporto ai due lati nel 18,2 %. Rigidità pupillare nel 58,2 %; alterazione della reazione nel 92,7 %; anisocoria nel l'83,6 %, pupilla scontorta nel 69,1 %; ritorno della reazione già scomparsa, una volta; reazione paradossa una volta. La rigidità pupillare fu trovata nel 54,1 % dei casi con riflesso patellare esagerato, le alterazioni di reazione nel 93,4 % dei casi con riflesso patellare pure esagerato. Atrofia ottica nel 15,5 %; paralisi dei muscoli oculari nel 18,2; deviazione laterale della lingua nel 19,1 %; differenze nella innervazione del VII nel 53,6 %; disartria nel 79,1 %; accessi apoplettiformi ed epilettiformi nel 34,5 % dei casi. *Catòla.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VII — **Firenze, Luglio 1902** — fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Studi sull' anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali

del dott. **M. Camia**, Assistente.

Il numero dei casi di psicosi confusionale acuta studiati anatomo-patologicamente è divenuto in questi ultimi anni abbastanza considerevole.

Io stesso ne ho comunicati 7 casi in tre note precedenti (15, 17). In seguito ho avuto occasione, durante gli anni 1901 e 1902, di raccogliere in questa clinica altri 14 casi, di cui una parte comunicai al Congresso degli alienisti in Ancona nell' ottobre 1901.

Alla esposizione dei risultati ottenuti da me farò seguire un breve riassunto dei casi descritti da altri autori e cercherò poi di vedere a quali conclusioni sintetiche si può giungere circa le nostre cognizioni intorno all' anatomia patologica e alla patogenesi delle psicosi acute confusionali.

All' esposizione delle storie cliniche e dei risultati dello studio anatomo-patologico che si riferiscono alle nuove osservazioni premetterò un breve riassunto dei sette casi già da me pubblicati.

Caso I. — Donna di 21 anni, celibe. Amenza dopo l' influenza. Durata della malattia: 10 giorni. Non elevazione di temperatura. Morte per esaurimento cardiaco. — AUTOPSIA: Iperemia della pia e di tutto il sistema nervoso centrale. *Polmoni* con ipostasi agonica. *Miocardio* normale. *Reni:* sostanza corticale di colorito giallastro spiccato. *Fegato:* degenerazione grassa. *Milza* aumentata di volume. La degenerazione grassa del fegato e dei reni viene confermata dall' esame microscopico, il quale

non mette in evidenza in questi organi alterazioni di altra natura. Col metodo di Nissl si trovano le cellule grandi piramidali con disgregazione e diffusione della sostanza cromatica. Le cellule giganti sono le meno alterate. Le cellule delle corna anteriori sono poco alterate.

Caso II. — Donna di 47 anni, maritata. Amenza dopo l' influenza. Durata della malattia circa 6 giorni. Elevazione di temperatura l' ultimo giorno. Morte in coma. — Autopsia : Iperemia dei centri nervosi e delle meningi. Piccolo focolaio di polmonite. Degenerazione grassa del *fegato* e dei *reni*. *Milza* molto aumentata di volume. La degenerazione grassa del fegato e dei reni venne confermata dall'esame microscopico. Col motodo di Nissl nella corteccia motrice e nel midollo si trovano le medesime alterazioni del caso precedente, ma molto più spiccate e diffuse.

Caso III. — Uomo di 58 anni, contadino. Amenza grave. Durata della malattia circa 9 giorni. — Autopsia : Leggera aderenza della dura alla calotta. Iperemia dell'encefalo. Enfisema polmonare. Nulla di notevole ai *reni*. *Fegato* con lievi segni di degenerazione grassa. *Milza* aumentata di volume. Col metodo di Nissl si nota che le cellule piramidali di tutte le specie della zona motrice, presentano per la maggior parte cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. Le cellule che non sono così alterate hanno disgregazione e diffusione della sostanza cromatica. Le cellule di Purkinje sono assai poco alterate, qualcuna è molto rigonfia con aspetto spugnoso. Nel midollo le cellule delle corna anteriori sono poco alterate, quelle invece delle colonne di Clarke hanno in massima parte cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. I metodi di Marchi e Weigert-Wolters applicati al midollo e le colorazioni colla nigrosina non hanno messo in chiaro nessuna degenerazione di fibre. Qualche cellula dei gangli spinali presenta nucleo eccentrico e cromatolisi centrale, altre nucleo colorato uniformemente e colla stessa intensità del protoplasma cellulare.

Caso IV. — Uomo di 25 anni. Amenza grave. Durata della malattia 8 giorni. Temperatura elevata. Morte con sintomi di collasso. — *Autopsia :* Iperemia delle meningi e dell' encefalo. Opacamento dell' aracnoide in corrispondenza dei lobi temporali e parietali. Niente di notevole ai *polmoni*, alla *milza* e ai *reni*. Il *fegato* ha leggera degenerazione grassa. Col metodo di Nissl si trova che quasi tutte le cellule della zona motrice sono alterate, in grado più o meno avanzato. Il primo grado di alterazione consiste in semplice disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, senza alterazione del nucleo. In gradi più avanzati anche il nucleo si tinge uniformemente e con lo stesso grado di intensità del protoplasma cellulare in modo che tutta la cellula acquista una colorazione uniforme e all' interno di essa spicca soltanto il nucleolo. Può poi il nucleo essere colorito uniformemente e più intensamente del protoplasma ed in tal caso è anche angoloso. La sua tinta può essere tanto intensa da non lasciare distinguere il nucleolo. Le cellule di Purkinje hanno aspetto molto prossimo al normale. Le cellule delle corna anteriori e quelle delle colonne di Clarke non presentano alterazioni evidenti. I metodi di Marchi e di Weigert-Wolters e le colorazioni colla nigrosina applicati alle varie porzioni del midollo hanno dato risultato negativo. Le cellule dei gangli spinali presentano il nucleo colorito più intensamente del normale, senza spostamento di esso; il nucleolo è sempre visibile. I preparati di rene fissati col liquido di Flemming e coloriti colla safranina non hanno messo in chiaro alterazioni di importanza, salvo una lieve degenerazione grassa, specialmente degli epiteli dei tubuli.

Caso V. — Donna di 31 anni, benestante. *Delirium tremens.* Durata della malattia 8 giorni. Temperatura molto elevata. Morte in coma. — Autopsia: Iperemia

dei centri nervosi. Niente di anormale ai *polmoni*, al *cuore*, ai *reni* e alla *milza*. *Fegato* di volume normale, con chiazze di colorito giallastro. Le cellule della zona motrice esaminate col metodo di Nissl presentano le medesime alterazioni di quelle del caso III, avvertendo che quelle con spostamento del nucleo sono in numero assai minore. Le cellule di Purkinje non presentano alterazioni evidenti. Le cellule delle corna anteriori sono poco alterate, quelle invece delle colonne di Clarke presentano quasi tutte nucleo eccentrico e cromatolisi centrale. I metodi di Marchi, Weigert-Wolters e le colorazioni colla nigrosina applicati alle varie porzioni del midollo hanno dato risultato negativo. Le cellule dei gangli spinali presentano tinta uniforme del nucleo e qualcuna spostamento di esso alla periferia. Si notano lievi alterazioni dei nervi periferici. L'esame microscopico del fegato mise in evidenza un grado medio di cirrosi con lieve degenerazione grassa. Nei reni soltanto degenerazione grassa piuttosto spiccata e diffusa.

Caso VI. — Donna di 36 anni, bracciante. Amenza grave. Durata della malattia 20 giorni. Qualche rialzo di temperatura. Morte per esaurimento cardiaco. — *Autopsia*: *Sistema nervoso centrale* non iperemico. Edema lieve polmonare; *miocardio* flaccido, di colorito giallastro. *Milza* di volume doppio del normale, di colorito vinoso, spappolabile. *Reni* con sostanza corticale di colorito giallastro. *Fegato* di volume normale con colorazione giallastra, diffusa. Il *tubo digerente* presenta un lieve catarro soltanto nella mucosa del colon. Col metodo di Nissl le cellule della zona motrice presentano le medesime alterazioni di quelle del caso precedente. Qualche cellula di Purkinje si mostra rigonfia. Le cellule delle corna anteriori sono assai poco alterate, quelle delle colonne di Clarke per la maggior parte poco alterate, qualcuna però presenta cromatolisi centrale e spostamento del nucleo. I preparati di midollo col metodo di Marchi, Weigert-Wolters e colle colorazioni alla nigrosina non hanno messo in evidenza nessuna alterazione di fibre. Le cellule dei gangli spinali si mostrano alterate come quelle del caso precedente. L'esame microscopico del fegato e dei reni ha messo in evidenza una evidente degenerazione grassa delle cellule epiteliali.

Caso VII. — Donna di 42 anni. Amenza grave. Durata della malattia circa 80 giorni. La temperatura superò rare volte i 37° e non arrivò mai al di là di 37°,5. — *Autopsia*: Edema dell'aracnoide. Enfisema polmonare, bronchite diffusa. *Miocardio* flaccido, disgregabile, di colorito giallastro. *Fegato* aumentato di volume con leggera stasi e zone di degenerazione grassa. *Reni* da stasi poco accentuata. *Milza* aumentata di volume, parenchima di colorito scuro, spappolabile. *Tubo digerente* con lieve catarro del tenue. Le cellule giganti, grandi, medie e piccole presentano col metodo di Nissl quasi tutte cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. Le poche cellule che non sono così alterate presentano disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, mantenendosi in esse il nucleo di aspetto normale. Le cellule delle circonvoluzioni della fessura calcarina presentano anch'esse quest'ultima alterazione: nessuna ha il nucleo spostato. Le cellule di Purkinje non hanno alterazioni riconoscibili. Le cellule dei gangli spinali sono assai poco alterate. Qualcuna presenta cromatolisi centrale e spostamento del nucleo. Le cellule delle corna anteriori sono poco alterate per la maggior parte, ma non ve ne è alcuna che abbia aspetto perfettamente normale. Si tratta di diminuzione della sostanza cromatica per cui le zolle sono più piccole e la cellula apparisce più chiara, oppure di disgregamento e diffusione della sostanza cromatica. Le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke presentano quasi tutte cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. Colle colorazioni comuni non si notano nella corteccia alterazioni di sorta, nè nelle meningi, nè nei vasi. Col metodo di Marchi si trovano fibre dege-

nerate fra le radiate della zona motrice, non molto numerose. Non vi sono cellule granulose. Nel midollo si trova degenerazione dei fasci piramidali visibile ad occhio nudo in tutte le regioni del midollo nei pezzi fissati al bicromato e nei preparati col metodo di Weigert classico. Il metodo di Marchi mette in evidenza fibre degenerate non molto numerose in corrispondenza dei fasci piramidali, e cellule granulose. Con altre colorazioni e anche con quella di Weigert per le fibre mieliniche si nota la presenza di piccole aree vuote dove la distruzione delle guaine mieliniche è stata molto grande e dove rimangono soltanto poche fibre cilindrassili nude. All'intorno di tali aree si nota aumento di nevroglia e corpi amilacei. La nevroglia è aumentata in tutto il fascio piramidale. Nei nervi periferici si notò atrofia della guaina mielinica delle porzioni più distali. Nei *reni* si trovò stasi, degenerazione grassa, disfacimento o necrosi di qualche cellula dei tubuli contorti. Nel *fegato* si notò dilatazione della vena centrale e degenerazione grassa non molto diffusa.

Le seguenti 14 sono le osservazioni nuove. In ogni caso l'autopsia fu fatta in tutte le condizioni richieste per i più delicati esami anatomici.

Caso VIII. — S. Anchise di 20 anni, celibe. Aiutava lo zio nell'esercizio di una rivendita. Non era bevitore. Poco tempo prima dell'ammissione ebbe a subire un processo penale dal quale uscì assoluto. Si ammalò 5 giorni avanti l'ammissione al manicomio, ed i sintomi furono fin dal principio confusione e agitazione motoria tali da rendere necessario il suo invio d'urgenza al manicomio. Entrò in clinica il 10 gennaio 1901.

È un giovane robusto, ben nutrito. È in preda a forte agitazione, clamoroso, del tutto disorientato. Ripete spesso parole o frasi oscene per moltissime volte di seguito e con tono di voce altissimo. Il suo stato non permette un esame somatico accurato, la temperatura è 36°,8.

Il malato rimase per 4 giorni in uno stato presso a poco invariato. Era del tutto incosciente, insonne, sitofobo, agitatissimo. La temperatura non superò i 37°. L'esame delle urine mise in evidenza un inalbamento piuttosto forte alle reazioni dell'albumina. Il polso era frequente, ma abbastanza valido. La lingua era arida, le labbra fuligginose. Il 5° giorno la temperatura salì a 37°,5, e la mattina dopo a 38°. Contemporaneamente scomparve l'agitazione motoria e il malato divenne comatoso, con polso piccolo, frequente. L'esame obbiettivo rilevò sintomi di polmonite lobare del lobo inferiore sinistro. Il malato rimase circa 48 ore in questo stato, con temperatura sempre elevata. Morì per paralisi cardiaca con temperatura di 40°,2.

Autopsia: Polmonite del *lobo inferiore sinistro;* enfisema all'apice. Nel *polmone destro* ipostasi, edema, enfisema dell'apice. Antiche aderenze pleuriche. *Miocardio e valvole* di aspetto normale. *Fegato* di colorito giallo chiaro quasi uniforme. *Milza* di volume doppio del normale, parenchima di colorito violaceo, spappolabile. I *reni* presentano la sostanza corticale di spessore normale e di colorito giallo–pallido uniforme, le piramidi sono ben distinte. Nel *tubo digerente*, esaminato in tutta la sua lunghezza, non si nota nessuna alterazione. Il *sistema nervoso centrale* non presenta che una forte iperemia diffusa.

Esame microscopico. Furono presi pezzi della zona motrice corticale, del midollo lombare e del cervelletto e fissati in miscela a parti eguali di soluzioni sature di acido picrico e sublimato. Alcuni gangli spinali furono fissati in alcool a 95° e in formalina. Il resto del midollo e porzione della zona motrice furono posti in liquido

di Müller. Le colorazioni per il metodo di Nissl furono fatte col bleu di toluidina all' 1 %. I pezzi di rene e di fegato furono fissati in liquido di Flemming e in liquido di Müller.

Zona motrice corticale. — *Metodo di Nissl.* Le cellule piramidali di tutte le grandezze e anche le cellule giganti presentano disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, la quale, in tal modo suddivisa e sparsa per il protoplasma cellulare, rende questo colorato uniformemente. È raro trovare qualche cellula che conservi qualche zolla cromatica ed in tal caso questa ha sempre contorni sfumati o assai meno netti del normale. Il nucleo è in generale ben conservato. Le cellule giganti presentano quasi tutte questo grado di alterazione. Le grandi e in minor proporzione le medie hanno invece spesso alterazione anche del nucleo, il quale in tal caso si colorisce uniformemente con una intensità di colorazione o eguale o più forte del protoplasma cellulare. Come ho già fatto osservare a proposito del caso IV, se il nucleo ha la medesima tinta del protoplasma cellulare, si scorge assai difficilmente e nel centro della cellula si vede il solo nucleolo, se è più scuro può darsi che arrivi al grado da non vedersi il nucleolo ed in tal caso la forma che presenta il nucleo è angolosa. I nuclei di nevroglia sono di numero e di ubicazione normali. — *Metodo di Marchi.* Non si nota la presenza di fibre degenerate nè fra le radiate, nè fra le corticali. — *Ematossilina di Ehrlich.* I vasi della corteccia e le meningi non presentano alterazioni di sorta. Gli spazî perivasali delle piccole vene e dei capillari non contengono che scarsissimi leucociti, i nuclei di nevroglia sono di numero e di aspetto normali.

Corteccia cerebellare. — *Metodo di Nissl.* Le cellule di Purkinje non presentano alterazioni ben evidenti.

Midollo. — *Metodo di Nissl.* Le cellule delle corna anteriori presentano la medesima alterazione delle giganti della corteccia, ma in grado assai minore. Lo stesso dicasi per le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke. — *Metodo di Marchi.* Non si trovano fibre degenerate.

Gangli spinali. — *Metodo di Nissl.* La fissazione è piuttosto difettosa. Non si può perciò tener conto dei preparati ottenuti. Il nucleo è in tutte centrale.

Reni. Nei preparati fissati col liquido di Flemming e coloriti colla safranina si nota soltanto una degenerazione grassa molto avanzata delle cellule specialmente dei tubuli contorti di 1° ordine. Non si incontrano altre alterazioni. Lo stesso dicasi pei preparati fissati in liquido di Müller e coloriti con ematossilina ed eosina.

Fegato. Nei preparati fissati col Flemming si nota soltanto degenerazione grassa molto diffusa delle cellule epatiche e dilatazione dei vasi portali.

Caso IX. — R. Giuseppe di 27 anni, celibe, bracciante. Si trovava a lavorare in provincia di Grosseto. Nel tornare a casa passò da Firenze. Fu condotto all' ospedale di S. Maria Nuova il 17 marzo 1901, si ignora per quale motivo. In quell' ospedale ebbe sintomi di eccitamento e confusione che determinarono il suo invio al manicomio (25 marzo).

Si tratta di un uomo di costituzione robusta, un poco denutrito. È in preda a gravissimo eccitamento, logorrea, estremo disordine nell' ideazione e negli atti. Il suo stato non permette un esame somatico completo. La milza non è palpabile, la temperatura 37°. Durante i primi due giorni di permanenza in clinica il suo stato migliorò leggermente. Era meno agitato, però insonne e molto confuso. Il 28 la temperatura salì improvvisamente a 38°,5 e il malato divenne comatoso. Rimase in tale stato per circa 24 ore, durante le quali il polso si fece piccolo, filiforme. La morte avvenne per paralisi cardiaca.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale* non iperemico. *Polmoni*: ipostasi agonica. *Fegato* di volume normale, colorito a chiazze più chiare, giallastre e irregolari. La *milza* è leggermente aumentata di volume, di colorito vinoso, spappolabile. *Intestino:* lieve catarro del tenue. *Reni:* Il destro è di volume normale. Sono visibili le vene dilatate nella sostanza corticale, la quale è di colorito torbido, pallido. Il sinistro è molto aumentato di volume, e al taglio non si distinguono le due sostanze corticale e midollare; il colorito è rosso scuro, si notano qua e là chiazze emorragiche. La capsula si distacca facilmente.

Esame microscopico. I pezzi furono presi come per il caso precedente e furono fissati nello stesso modo. I pezzi di reni furono fissati in formalina e in liquido di Müller, i pezzi di fegato in liquido di Müller.

Zona motrice corticale. — *Metodo di Nissl.* Si riscontrano le medesime alterazioni della sostanza cromatica descritte nel caso precedente e diffuse a quasi tutte le cellule, il nucleo però si mantiene sempre di aspetto normale. Le cellule che sono così alterate presentano una semplice diminuzione quantitativa della sostanza cromatica, in modo che appariscono più chiare e trasparenti. Non si nota aumento dei nuclei di nevroglia. — *Metodo di Marchi.* Si ha risultato negativo. — *Metodo di Weigert per la nevroglia.* Le fibre e le cellule di nevroglia sono del tutto normali per aspetto e quantità. — *Ematossilina di Ehrlich.* I vasi della corteccia non presentano alterazioni ben dimostrabili.

Corteccia cerebellare. — *Metodo di Nissl.* Le cellule di Purkinje presentano una colorazione più uniforme e più pallida della norma. Il nucleo non è alterato.

Midollo. — *Metodo di Nissl.* Le cellule delle corna anteriori sono alterate come le motrici corticali, e quasi tutte in egual grado. Le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke presentano pure la medesima alterazione e sono quasi tutte egualmente colpite. — *Metodo di Marchi.* Non si trovano fibre degenerate.

Ganglî spinali. — *Metodo di Nissl.* Anche in questo caso la fissazione non è molto ben riescita. Il nucleo è sempre centrale e ha aspetto normale, le zolle cromatiche sembrano piuttosto disgregate e polverizzate, specialmente nelle cellule di media grandezza.

Reni. Nei preparati coll' ematossilina-eosina, tanto il destro che il sinistro presentano le medesime alterazioni, il sinistro in grado assai più avanzato, che danno ai preparati l'aspetto di quelli di rene da sublimato. Nella sostanza corticale vi è forte infiltrazione parvicellulare fra i tubuli e i glomeruli. Anche all' interno dei glomeruli vi è la medesima infiltrazione. Nella capsula si nota la presenza di sostanza omogenea, probabilmente albumina coagulata. Gli epitelî dei tubuli contorti di primo e secondo ordine sono per la maggior parte in necrosi da coagulazione, e così pure quelli di molti tubuli dell' ansa di Henle. I vasi sanguigni sono molto dilatati e si notano qua e là emorragie il più spesso nel tessuto interstiziale.

Fegato. Si notano molte cellule con degenerazione ialina o grassa o con necrosi da coagulazione specialmente all' intorno dei rami della porta.

Caso X. — B. Ferdinando, di 45 anni, coniugato, bracciante. Era di carattere tranquillo, mite, attivo, di condizioni finanziarie molto misere. Non abusava di alcoolici, pare che non avesse sifilide, faceva modico uso di granturco, ma non ebbe mai sintomi di pellagra. Tre giorni prima dell' ammissione divenne bruscamente violento, percuoteva chi l'avvicinava, rompeva gli oggetti e tentava di fuggire di casa.

Entrò in clinica il 6 aprile 1901. È un uomo di costituzione robusta, alquanto denutrito. Non si regge in piedi; non è clamoroso, ma presenta forte agitazione

motoria. La temperatura è di 37°,9. Rimane così agitato, insonne, molto confuso e sitofobo per circa 2 giorni, durante i quali la temperatura si mantenne elevata (38°,5–39°,5). L'esame somatico non rilevò alterazioni degli organi interni. Il 6° giorno l'agitazione motoria diminuì e lo stato del malato migliorò leggermente. La temperatura diminuì (36°,8–37°,2); il malato mangiava da sè, era clamoroso, fischiava, cantava canti religiosi, ed aveva perdita involontaria di feci e di urine. L'esame somatico rilevò: sussulti tendinei agli arti; niente di notevole agli organi interni; milza non palpabile; bocca arida, impaniata, alito fetido. Riflesso plantare esagerato, rotuleo abolito. presenti gli altri riflessi cutanei, impossibilità di reggersi in piedi. Tale stato durò circa 4 giorni, durante i quali la temperatura non superò i 37°,2. La sera del 6° giorno la temperatura salì a 38°,5 senza che le condizioni del malato peggiorassero. Il 7° giorno si ebbe: la mattina 36°,9, la sera 38°. Il malato divenne assai più confuso, completamente disorientato, mantenendosi molto agitato e clamoroso. Rimase così altri due giorni e morì il 10° giorno per paralisi cardiaca. All'ammissione il malato presentava un arrossamento erisipelatoso in corrispondenza della regione supero–esterna del piede. Durante la sua degenza in clinica il processo si estese specialmente in profondità, dando necrosi dei tessuti molli fino all'osso per l'estensione di una moneta da 5 lire. Esame delle urine (14 aprile): D. 1022. Reazione acida. Albumina e zucchero assenti. Urea e urati abbondanti.

Autopsia: ***Sistema nervoso centrale:*** aumento del liquido cefalo–rachidiano, edema dell'aracnoide, iperemia delle meningi e dell'encefalo. ***Polmoni:*** edema, enfisema degli apici, ipostasi agonica. ***Fegato***: leggera stasi, colorito giallastro a zone irregolari. ***Reni:*** corticale di aspetto pallido, giallastro. ***Milza:*** capsula raggrinzata, parenchima di colorito rosso–scuro, di consistenza aumentata. ***Tubo digerente:*** Niente di notevole.

Esame microscopico. I pezzi del sistema nervoso furono fissati e coloriti come nel caso precedente. Oltre alla zona motrice vennero presi pezzi delle circonvoluzioni 1ª frontale, 1ª temporale, delle labbra della fessura calcarina, e della porzione posteriore della parietale inferiore e fissati in miscela di soluzioni di acido picrico e sublimato e in liquido di Müller. Furono presi anche tratti di nervi periferici (popliteo interno; peroneo esterno e collaterale esterno dell'alluce) e fissati in acido osmico all'1 % e in liquido di Müller. I reni ed il fegato vennero fissati in liquido di Flemming.

Zona motrice corticale e altre circonvoluzioni. — ***Metodo di Nissl.*** Le cellule giganti specialmente presentano cromatolisi centrale, spostamento del nucleo e gli altri caratteri che caratterizzano la reazione della cellula alle lesioni del cilindrasse. Sono quasi tutte alterate in questo modo; le rimanenti presentano le alterazioni descritte nel caso precedente. La maggior parte delle cellule medie e piccole piramidali hanno queste ultime alterazioni. I nuclei di nevroglia non sono aumentati di numero. Nelle ***altre circonvoluzioni*** si trova col metodo di Nissl soltanto l'alterazione della sostanza cromatica descritta per il caso precedente. Quasi tutte le cellule sono alterate. Non si osservano cellule con spostamento del nucleo. — ***Metodo di Marchi.*** Si ottiene risultato completamente negativo per la zona motrice e tutte le altre circonvoluzioni. — ***Ematossilina di Ehrlich.*** In tutte le circonvoluzioni prese non si osservano alterazioni vasali ben manifeste all'infuori di un leggero aumento di nuclei specialmente nella parete di piccole vene. Le meningi hanno aspetto normale, e lo stesso dicasi dei loro vasi. Non si trovano emorragie. — ***Esame bacteriologico delle circonvoluzioni cerebrali.*** Di tutte le circonvoluzioni prese, compresa la zona motrice, sono

state fatte coi pezzi fissati in sublimato e acido picrico colorazioni col bleu di Löffler e col bruno di Bismarck allo scopo di mettere in evidenza eventuali focolai di microrganismi. Il risultato fu completamente negativo.

Cervelletto. — *Metodo di Nissl.* Le cellule di Purkinje si mostrano poco alterate, taluna è molto rigonfia, di aspetto spugnoso. — *Metodo di Marchi.* Fu applicato al verme e ad altre porzioni. Il risultato fu negativo.

Midollo. — *Metodo di Nissl.* Le cellule delle corna anteriori presentano disgregazione e diffusione della sostanza cromatica di grado piuttosto avanzato. Non si osservano cellule con nucleo spostato. Le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke sono alterate in generale nello stesso modo; qua e là vi è qualche rara cellula con nucleo spostato e cromatolisi centrale. — *Metodo di Marchi.* Non si osservano fibre degenerate.

Ganglî spinali. — *Metodo di Nissl.* La fissazione è riuscita buona nei preparati fissati in alcool. Le cellule hanno aspetto assai poco alterato. Le zolle cromatiche sono abbastanza bene conservate e il nucleo ha aspetto normale e posizione centrale.

Nervi periferici. I preparati all'acido osmico e le colorazioni con ematossilina ed eosina non mettono in evidenza alterazioni di sorta.

Reni. — *Colorazione colla safranina.* Si osserva una degenerazione grassa molto spiccata, specialmente delle cellule dei tubuli contorti di 1° e 2° ordine. I vasi sono molto ripieni di sangue. I glomeruli hanno aspetto del tutto normale.

Fegato. — *Colorazione colla safranina.* Si nota leggera dilatazione dei capillari portali e degenerazione grassa delle cellule epatiche, specialmente alla periferia del lobulo in corrispondenza dei capillari suddetti.

Caso XI. — P. Maria, di 24 anni, nubile, contadina. Non vi è nulla di notevole nell'anamnesi remota. La malattia iniziò senza cause apprezzabili il 10 marzo 1901. La P. divenne depressa, diceva che era dannata e che sarebbe venuto il diavolo a portarla via. Tentò di gettarsi in un pozzo, e spesso batteva la testa nel muro a scopo suicida. Fu condotta all'ospedale di Pistoia il 26 marzo. Colà fu agitatissima, insonne, sitofoba e completamente disorientata. Qualche volta commetteva atti osceni.

Entrò in clinica il 9 aprile 1901. È una ragazza di costituzione regolare, stato di nutrizione buono. È completamente disorientata, agitatissima. Non pronuncia parole comprensibili, ma emette continuamente suoni inarticolati tenendo la bocca o completamente chiusa o semiaperta. Le labbra sono aride, fuligginose. Si notano scosse fibrillari in tutti i muscoli degli arti, e movimenti carpologici. La temperatura è di 36°,4. Rimase in clinica tre giorni durante i quali si mantenne nello stesso stato, completamente insonne e sitofoba con perdita involontaria di feci e di urine. Ebbe due rialzi di temperatura (38°,3). Esame delle urine (12 aprile): Densità: 1024. Reazione acida. Albumina: leggero inalbamento. Zucchero, assente. Morì per esaurimento cardiaco il 12 aprile.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* niente di notevole, all'infuori di una forte iperemia. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Cuore:* niente di notevole. *Fegato:* colorito variegato a chiazze più chiare, giallastre. *Reni:* colorito giallastro della sostanza corticale. *Milza:* niente di notevole. *Tubo digerente:* niente di notevole.

Esame microscopico. Furono presi gli stessi pezzi che nel caso precedente e fissati nello stesso modo.

Zona motrice corticale e altre circonvoluzioni. — *Metodo di Nissl.* Tutte le cellule piramidali, comprese le giganti, presentano disgregazione della sostanza cromatica e diffusione di essa per il protoplasma cellulare. Non si trova quasi nessuna cellula

con zolle cromatiche conservate, soltanto qua e là se ne trova qualcuna con zolle semplicemente diminuite di numero e assottigliate. Il nucleo è centrale ed ha aspetto normale. I nuclei di nevroglia non sono aumentati di numero. Anche nelle altre circonvoluzioni si riscontra la medesima alterazione delle cellule descritta per la zona motrice. — *Metodo di Marchi.* Si ottiene risultato completamente negativo per tutte le circonvoluzioni. — *Metodo di Weigert.* Il metodo classico di Weigert, applicato alla zona motrice ha dimostrato che il numero e la disposizione delle fibre mieliniche, comprese le tangenziali, non è affatto alterato. — *Metodo di Weigert per la nevroglia.* Le colorazioni della zona motrice e delle circonvoluzioni 1ª frontale e 1ª temporale sono riuscite molto buone, e si osserva in esse che la nevroglia non presenta nessuna alterazione e non è affatto aumentata. — *Ematossilina di Ehrlich.* Non si trovano alterazioni ben dimostrabili nè dei vasi, nè delle meningi in nessuna delle circonvoluzioni suddette. — *Esame bacteriologico delle circonvoluzioni.* Della zona motrice e della 1ª frontale e 1ª temporale sono state fatte colorazioni col bleu di Löffler e colla fucsina carbolica dei pezzi fissati in sublimato e acido picrico. Il risultato fu negativo.

Cervelletto. — *Metodo di Nissl.* Le cellule di Purkinje si mostrano colorate un poco meno intensamente del normale. Le zolle cromatiche sono impiccolite e con contorni più sfumati. — *Metodo di Marchi.* Fu applicato al verme e alle altre regioni. Il risultato fu negativo.

Midollo. — *Metodo di Nissl.* Le cellule delle corna anteriori presentano una alterazione identica a quella delle cellule piramidali corticali, di grado un poco meno avanzato. Lo stesso dicasi per le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke. — *Metodo di Marchi.* Non si osservano fibre degenerate. — *Metodo di Weigert classico.* Le fibre mieliniche dei diversi fasci hanno aspetto del tutto normale. — *Colorazione colla nigrosina.* Non si osservano fibre alterate.

Ganglî spinali. — *Metodo di Nissl.* La fissazione è riuscita assai buona. Le cellule non presentano alterazioni ben dimostrabili.

Nervi periferici. Si ottiene risultato negativo, come nel caso precedente.

Reni e fegato. Colorazione colla safranina. Si osserva soltanto un lieve grado di degenerazione grassa negli epitelî dei tubuli contorti di 1° e 2° ordine, e nelle cellule dei lobuli epatici assai più pronunciata.

Caso XII. — M. Isolina, di 46 anni, attendente a casa, vedova, con figli. Era di carattere affettuoso, casalinga, laboriosa. Una sua figlia isterica le aveva procurato molti dispiaceri poco prima dell' inizio della malattia che la condusse al manicomio. I primi sintomi si manifestarono pochi giorni prima dell'ammissione. La M. cominciò a dire che temeva di divenir pazza come la figlia, divenne cupa e pensierosa e consultò più volte il medico. Poi cominciò a mostrarsi eccitata, a parlare a lungo e ad avere allucinazioni visive. Divenne poi disordinata e incoerente nel parlare, commetteva violenze contro chi l'avvicinava, in modo che fu necessario il suo invio al manicomio. Entrò in clinica il 9 aprile 1901. — È una donna di aspetto robusto, in ottimo stato di nutrizione. Si trova in uno stato di grave agitazione motoria, è clamorosa, molto confusa. Lasciata a sè si getta in terra o si inginocchia prendendo attitudini passionali.

Rimase per circa due giorni nel medesimo stato, con insonnia, non sitofobia, perdita involontaria di feci e di urine, poi la temperatura aumentò ad un tratto (38°), senza che perciò si notasse un peggioramento nelle sue condizioni. L'esame somatico non mise in evidenza nessuna alterazione degli organi interni. Lo stato della malata

si andò poi rapidamente aggravando. Divenne sitofoba, del tutto disorientata, l'agitazione motoria aumentò molto, la temperatura rimase elevata (circa 38°) e comparvero movimenti carpologici e scosse fibrillari dei muscoli. La lingua divenne arida, le labbra fuligginose, l'alito fetido. I riflessi patellari e pupillari si mantennero normali. Il giorno prima della morte la malata divenne comatosa, il polso si fece piccolo, frequente. La morte avvenne per paralisi cardiaca, 5 giorni dopo l'entrata in clinica.

L'esame delle urine, praticato due volte in due giorni diversi, diede risultati identici: densità 1031, reazione acida. Albumina: inalbamento appena manifesto. Zucchero assente. Urea e urati molto abbondanti.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale*: iperemia dei centri nervosi. Aracnoidite ossificante spinale. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Cuore* sfiancato, miocardio flaccido. *Milza:* capsula raggrinzata, consistenza del parenchima aumentata, trabecole inspessite. *Reni:* sostanza corticale di colorito giallastro. *Fegato:* volume normale, colorito a chiazze giallastre. *Tubo digerente:* niente di notevole.

Esame microscopico. Furono presi i medesimi pezzi del caso precedente, e fissati nello stesso modo, e furono applicati tutti i metodi di colorazione del caso precedente. Si ottennero identici risultati. Venne eseguito anche l'esame microscopico della milza, che non rilevò altra alterazione che un aumento dello stroma connettivale, probabilmente in rapporto con una pregressa malattia infettiva.

Caso XIII. — R. Lucrezia, di 35 anni, vedova con figli, attendente a casa. È stata ricoverata un' altra volta al Manicomio nel 1893 in occasione di un puerperio. Fu fatta diagnosi di amenza puerperale. La R. uscì guarita dopo 6 mesi. Il parto era stato normale, ma seguito da febbre puerperale.

Due mesi prima della sua seconda ammissione al manicomio, a causa della morte del marito, si trovò ridotta alla miseria e dovette abbandonare alla carità pubblica i suoi due figli. Già subito dopo la morte del marito aveva dato qualche segno di squilibrio mentale, in modo da impensierire i parenti. Il 29 aprile 1901 divenne ad un tratto agitata e violenta, pronunciava parole sconce, bestemmiava, sputava in viso a chi l'avvicinava. Tale stato determinò il suo invio al manicomio.

Entrò in clinica il 2 maggio. È una donna di costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione buono. È completamente disorientata e agitatissima, disordinata; clamorosa. La temperatura è di 38°,2. Non si riesce a riscontrare alterazioni dei visceri interni. Rimase in tale stato per 4 giorni, presentando sempre temperatura elevata (38°,5 circa), agitazione motoria fortissima, perdita di feci e di urine, disorientamento assoluto, alito fetido, labbra fuligginose, sitofobia, insonnia, polso frequente e valido. Poi l'agitazione diminuì, il polso si fece piccolo, più frequente, e la malata divenne comatosa. La temperatura rimase elevata (circa 38°). Morì dopo 4 giorni di tale stato, per paralisi cardiaca. L' esame delle urine più volte ripetuto non mise in evidenza nè albumina, nè zucchero.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* niente di anormale, neppure iperemia. *Polmoni.* Destro: polmonite ipostatica. Sinistro: ipostasi semplice. *Cuore:* miocardio e valvole normali. *Fegato:* volume normale, colorazione giallastra diffusa. *Reni:* corticale di colorito giallastro. *Milza:* volume normale, colorito e consistenza normali. *Tubo digerente:* niente di notevole.

Esame microscopico. Fu praticato nello stesso modo dei due casi precedenti e diede risultati eguali, salvo una leggera partecipazione del nucleo delle cellule piramidali della sola zona motrice all'alterazione, consistente in una tinta uniforme della medesima intensità del protoplasma cellulare (vedi caso VIII). Le cellule delle corna

anteriori presentano poi un grado di alterazione meno avanzato dei due casi precedenti. Tutte le altre ricerche diedero resultati identici ai due casi precedenti.

Caso XIV. — R. Tobia, di 41 anni, coniugato con figli, contadino. Era un lavoratore attivo, non alcoolista. Poco tempo prima dell' inizio della malattia ebbe dispiaceri per ragioni finanziarie. I primi sintomi comparvero improvvisamente il 16 maggio e furono confusione, agitazione motoria, insonnia e rialzo di temperatura. Fu condotto all'ospedale del suo paese. In quell'ospedale migliorò leggermente e la temperatura ritornò alla norma. Dopo due giorni però ricominciarono i sintomi gravi di agitazione che determinarono il suo invio al manicomio.

Entrò in clinica il 6 giugno 1901. Si tratta di un uomo robusto, in uno stato di nutrizione discreto. Si trova in uno stato di completo disorientamento, è clamoroso, agitatissimo, la temperatura è di 38°.5, il polso frequente, valido.

Rimase in vita ancora 2 giorni, durante i quali si mantenne incosciente, sitofobo, insonne, con perdita involontaria di feci e di urine. La morte avvenne per paralisi cardiaca. L'esame delle urine non mise in evidenza nè albumina nè zucchero.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* iperemia. *Polmoni:* aderenze pleuriche antiche molto estese, bronchite diffusa. Al polmone destro si nota polmonite ipostatica del lobo inferiore. *Cuore:* niente di notevole. *Milza:* aderente al diaframma, volume aumentato, capsula raggrinzata, parenchima di colorito vinoso, spappolabile, aumento dello stroma connettivo. *Fegato* aderente al diaframma, di colorito giallastro uniforme. *Reni:* non si osservano evidenti alterazioni. *Tubo digerente:* niente di notevole, salvo lieve catarro del tenue.

Esame microscopico. Venne fatto come nel caso XI. Tutte le ricerche diedero risultati eguali a quelli del caso suddetto. Le cellule piramidali della zona motrice e delle altre circonvoluzioni però non presentano col metodo di Nissl l'alterazione descritta in quel caso in modo così diffuso, poichè se ne riscontrano alcune di aspetto quasi normale e si notano poi diversi gradi di passaggio fra queste e quelle più alterate. Il nucleo non partecipa mai all' alterazione. Le cellule delle corna anteriori sono in generale poco alterate, mentre quelle dei cordoni e delle colonne di Clarke presentano il grado massimo di alterazione della sostanza cromatica già descritto nel caso suddetto.

Caso XV. — P. Tecla, di 32 anni, maritata, trecciaiola. Era di carattere piuttosto impressionabile. Partorì il 23 giugno 1901 ed il puerperio procedè normalmente. Allattava da sè il figlio. Il 12 agosto, improvvisamente divenne molto agitata, e la temperatura salì a 39°. Il suo stato determinò l'invio al manicomio dopo pochi giorni.

Entrò in clinica il 17 agosto. È una donna di costituzione robusta, in buono stato di nutrizione. È agitatissima, clamorosa, completamente disorientata. Emette solo gridi inarticolati. Il polso è frequente, valido. La temperatura è di 40°1. Non si riscontrano alterazioni degli organi interni.

Passò la notte insonne, gridando forte ed agitandosi. La mattina è un poco più calma, la temperatura è di 38°, il polso buono, le labbra fuligginose, la bocca arida. La malata è sitofoba, perde involontariamente le feci e le urine. La sera la temperatura risalì a 40°, senza che lo stato della paziente subisse variazioni, e così durò per altri due giorni. La sera del secondo giorno (21 agosto) il polso si fece piccolissimo, frequente, senza che la temperatura si alterasse e la paziente morì poche ore dopo. L'esame delle urine rilevò un lieve inalbamento alle reazioni dell'albumina, e assenza di zucchero.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* iperemia molta spiccata. *Cuore:* miocardio

flaccido, di colorito normale. *Polmoni:* ipostasi agonica appena accennata; antiche aderenze pleuriche. *Milza:* volume un poco aumentato; colorito e consistenza normali. *Fegato:* volume normale; colorito giallo a chiazze. *Reni*: corticale pallida, giallastra. *Tubo digerente*. Niente di notevole. *Utero:* Niente di notevole.

Esame microscopico: Vennero eseguite le medesime ricerche del caso XI con risultato identico. Non fu fatta la colorazione di Weigert della nevroglia. Il metodo di Nissl dimostrò la stessa alterazione del caso XI diffusa in grado presso a poco eguale a tutte le cellule del nevrasse, salvo a quelle dei gangli spinali, le quali conservano un aspetto molto prossimo al normale.

Caso XVI. — G. Riccardo, di 54 anni, coniugato con figli, inserviente. Ha un fratello al manicomio. È alcoolista inveterato. Una malattia grave della ultima sua figlia gli cagionò forte patema d'animo, pochi giorni prima dell'inizio della malattia che lo condusse al manicomio. Il 15 agosto 1901 dopo una notte insonne uscì di casa all'alba gridando per il paese che la figlia gli era morta, e tentò più volte di uccidersi.

Entra in clinica il 19 agosto. È un uomo di costituzione robusta, ben nutrito. È molto confuso e clamoroso, piange e dice che per lui non vi è più bene. Non ha tremore, nè, pare, allucinazioni. La temperatura è normale. Rimase per 4 giorni così confuso, agitato, insonne. Poi divenne comatoso, con labbra fuligginose, alito fetido, scosse muscolari fibrillari. Il giorno 25 la temperatura salì a 38°,6, il polso si fece piccolo, filiforme, ed il malato morì nella giornata.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale.* Iperemia, edema dell'aracnoide cerebrale; aracnite ossificante spinale. Non vi è arterio-sclerosi delle arterie della base. *Cuore* flaccido, ventricoli e orificî sfiancati, miocardio giallastro. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Milza* piccola, di colorito vinoso, parenchima spappolabile. *Fegato:* Non vi è traccia di cirrosi, la superficie presenta chiazze più chiare giallastre. *Reni:* volume normale, capsula facilmente distaccabile, corticale di colorito giallastro.

Esame microscopico: Furono presi gli stessi pezzi del caso XI e fissati nello stesso modo.

Zona motrice corticale. — Metodo di Nissl. Delle cellule giganti, grandi e medie piramidali se ne trovano molte che hanno aspetto normale o quasi. La maggior parte delle cellule alterate presenta disgregazione e diffusione della sostanza cromatica come nel caso XI. Alcune altre cellule, specialmente giganti, hanno cromatolisi centrale, nucleo eccentrico cogli altri caratteri che accompagnano questa alterazione. I nuclei di nevroglia non sono aumentati. Nelle *altre circonvoluzioni* raccolte si riscontrano col metodo di Nissl cellule alterate come nel caso XI accanto ad altre, abbastanza numerose, di aspetto normale o quasi. Non si trovano cellule col nucleo spostato. — *Metodo di Marchi.* Si ottiene risultato negativo, per tutte le circonvoluzioni. — *Metodo di Weigert classico.* Non si osserva nella zona motrice diminuzione apprezzabile di fibre. — *Ematossilina di Ehrlich.* È molto evidente un aumento dei nuclei della parete vasale, specialmente nelle piccole vene in tutte le circonvoluzioni raccolte. — *Esame bacteriologico delle circonvoluzioni.* Venne eseguito come per il caso XI, con risultato negativo.

Cervelletto. — Metodo di Nissl. Fra le cellule di Purkinje se ne trovano molte di aspetto rigonfio, spugnoso. — *Metodo di Marchi.* Non si trovano fibre degenerate nè nel verme nè in altre regioni.

Midollo. — Metodo di Nissl. Le cellule delle corna anteriori sono quasi tutte alterate in maggiore o minor grado. Si tratta anche qui di disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, senza lesioni nucleari. Le cellule dei cordoni e specialmente

quelle della colonna di Clarke presentano molto di frequente cromatolisi centrale e nucleo eccentrico. — *Metodo di Marchi.* Risultato negativo. — *Metodo di Weigert classico.* Le fibre mieliniche dei diversi cordoni hanno aspetto del tutto normale. — *Colorazione colla nigrosina* Non si osservano fibre alterate.

Gangli spinali. — *Metodo di Nissl.* Vi sono molte cellule che presentano disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, senza alterazioni del nucleo.

Reni e *Fegato.* I pezzi furono fissati con liquido di Müller e coloriti coll'ematossilina-eosina. Non si osservano alterazioni importanti, eccetto i segni di una degenerazione grassa delle cellule epatiche, molto pronunciata.

Caso XVII. — F. Ester, di 27 anni, coniugata, attendente a casa. Partorì il 7 settembre 1901, per la prima volta. Il parto ed i primi giorni del puerperio procedettero regolarmente. Circa 6 o 7 giorni dopo il parto cominciarono i primi sintomi psichici, che si andarono aggravando rapidamente. La malata divenne in breve molto agitata e confusa e venne condotta d'urgenza al manicomio.

Entra in clinica il 20 settembre 1901. Si tratta di una donna di costituzione regolare, ben nutrita. È completamente disorientata, vocifera ripetendo molte volte la stessa frase, ed è in preda a grave agitazione motoria. La temperatura è 37°,6; il polso frequente, piccolo. Non si notano sintomi organici d'importanza. Durante la notte seguente, che passò insonne, e il giorno di poi ha emesso una assai piccola quantità di urina. Il suo stato si mantenne invariato. Era sitofoba, aveva bocca arida, lingua impaniata. Col cateterismo si trovò per due volte la vescica vuota. La morte avvenne il 22 settembre per paralisi cardiaca.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* Forte iperemia. *Cuore:* ventricoli dilatati, miocardio flaccido, di colorito normale, valvole normali. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Fegato:* volume normale, colorito giallastro. Leggera stasi. *Milza:* volume colorito e consistenza normali. *Utero* in stato puerperale; mucosa niente di notevole. *Tubo digerente:* niente di notevole, salvo lieve catarro del tenue. *Reni:* corticale di colorito uniforme, bianco-giallastro.

Esame microscopico. Vennero eseguite tutte le ricerche del caso XI con identico risultato. Fanno eccezione soltanto i reni, nei preparati dei quali, ottenuti tanto colla fissazione di Flemming che con quella di Müller, e colorati colla safranina e colla ematossilina-eosina, si riscontrarono le alterazioni proprie del rene da gravidanza. Nei glomeruli si nota tumefazione torbida e necrosi ialina degli epitelî. Non si osservano glomeruli normali. Gli epitelî dei tubuli contorti di primo e secondo ordine sono quasi completamente necrotizzati (necrosi da coagulazione), ed è raro osservare un nucleo colorato. Nelle piramidi invece le alterazioni sono assai lievi, e consistono specialmente in degenerazione ialina di cellule epiteliali. Nei preparati di milza (Flemming e safranina; ematossilina-eosina) non si riscontra nessuna alterazione.

Caso XVIII. — N. Elena, di 36 anni, coniugata, bracciante. Mancano le notizie anamnestiche. Si sa soltanto che si trovava nel periodo di allattamento.

Entra in clinica il 4 gennaio 1902. È una donna di costituzione scheletrica regolare, molto denutrita. Si trova in istato comatoso. Non si notano sintomi da parte degli organi interni. La temperatura è di 37°,3. La malata rimase in questo stato per circa 7 giorni, senza mai pronunciare parola, sitofoba, senza sintomi da parte degli organi interni, con polso piccolo, temperatura circa 36°,5, qualche volta anche più bassa (35°,5). Il giorno avanti la morte la temperatura si abbassò a 34° e il polso si fece filiforme. L'esame delle urine, praticato due volte, mise in evidenza soltanto tracce di albumina nelle urine.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* Niente di notevole. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Cuore:* miocardio molto flaccido, pareti ventricolari sottili; colorito giallastro. *Fegato:* colorito giallastro. *Milza:* volume aumentato, colorito vinoso, spappolabile. *Tubo digerente:* niente di notevole. *Organi genitali interni:* niente di notevole.

Esame microscopico. Furono applicati i metodi istologici come nel caso XI, eccetto il metodo di Weigert per la nevroglia. Si ebbe risultato identico, e più un lieve aumento dei nuclei della parete dei piccoli vasi della zona motrice soltanto, rilevabile specialmente colle colorazioni all'ematossilina-eosina.

Caso XIX. — P. Emilio, di 50 anni, vedovo, contadino. Era lavoratore attivo, non alcoolista, nè pellagroso. La malattia che lo condusse al manicomio iniziò il 20 dicembre 1901 con sintomi di depressione e brevi periodi di agitazione. Aggravatosi molto improvvisamente, venne condotto al manicomio d'urgenza.

Entra in clinica il 5 gennaio 1902. È un uomo di costituzione regolare, discretamente nutrito. Non ha grande agitazione motoria, ma è molto confuso. La temperatura è normale. Non vi sono sintomi da parte degli organi interni. Rimase in uno stato presso a poco eguale, con sitofobia e insonnia per 4 giorni. La morte avvenne il 9 gennaio per paralisi cardiaca. Durante il decorso la temperatura non oltrepassò mai i 37°. L'esame delle urine constatò assenza di zucchero e di albumina, presenza di acetone in forte quantità.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* niente di notevole. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Cuore:* niente di notevole. *Fegato:* colorito giallastro più pronunciato in certi punti. *Milza:* volume normale, capsula raggrinzata, parenchima di colorito rosso, stroma connettivale aumentato. *Reni:* sostanza corticale giallastra. *Intestino:* normale.

Esame microscopico. Furono applicati gli stessi metodi che nel caso XI, eccetto quelli di Weigert per le fibre e per la nevroglia e le colorazioni dei nervi periferici. Si ottennero risultati identici a quelli del caso suddetto, e soltanto scarsissimi segni di degenerazione grassa negli epitelì renali. I ganglì spinali furono lasciati tre giorni nel liquido fissatore (soluzioni di acido picrico e sublimato), e vennero poi inclusi prima in celloidina e poi in paraffina, secondo il metodo di Orr e Rows (*). I preparati ottenuti erano perfettamente fissati, ma non fecero rilevare alterazioni.

Caso XX. — C. Palmira, di 46 anni, benestante, coniugata con figli. Non vi è nulla di notevole nei precedenti nè nel gentilizio. Era donna di carattere mite ed affettuoso ed attendeva con cura al buon andamento della famiglia. A cagione di cattivi affari commerciali del marito, la C. si trovò improvvisamente ridotta alla miseria. Ciò accadde circa due anni prima del principio della malattia che la condusse al manicomio. In questo tempo la C. soffrì di una febbre tifoide che la costrinse al letto per tre mesi. Circa tre mesi prima dell'ammissione al manicomio la malata soffrì di un nuovo dispiacere. Il marito fu costretto a vendere anche la casa di sua proprietà dove la malata aveva fino allora abitato. Ciò le cagionò un pronunciato cambiamento dell'umore, consistente in uno stato di depressione. Quando giunse l'ordine di sfratto (4 o 5 giorni prima dell'ammissione) la C., come se fosse stata colpita da grave ed improvviso malore, si mise in letto, dicendo che era vicina a morire, volle salutare i suoi cari e richiese un prete per fare le sue devozioni. Da allora il suo stato si andò aggravando rapidamente. L'inferma presentava stati di eccitamento, durante i quali inveiva contro il marito, gli rinfacciava di averla ridotta alla miseria e ripeteva di voler rimanere nella sua casa. Poi, sopravvenuto un

(*) D. Orr and R. G. Rows. *The nerve cells of the human posterior root ganglia, ecc.* (Brain. Summer, 1901).

momento di calma, domandava perdono di ciò che aveva detto. Nei due giorni che precedettero il suo arrivo al manicomio l' inferma non presentò più periodi di calma, cantava e rideva quasi continuamente, anche buona parte della notte. Spesso profferiva parole e frasi oscene anche in presenza dei suoi bambini e talvolta, ridivenendo triste ad un tratto, si metteva a piangere ricordando le sue disgrazie con espressioni di vivo dolore.

Entra in clinica il 18 febbraio 1902. È una donna robusta, ben nutrita. È molto eccitata, confusa. Ogni tanto interrompe il suo vociferare e l' agitare disordinato delle braccia e delle gambe per prendere atteggiamenti di preghiera o di minaccia diretti verso le persone che ha d' intorno. Temperatura 37°,2, polso valido, frequente. Nei giorni successivi la malata presentò insonnia completa, coprostasi ostinata, perdita involontaria di orine, forte agitazione motoria. Cantava o gridava forte e inveiva contro le persone che l' avvicinavano, spesso dava a conoscere di avere allucinazioni terrifiche. La sera del terzo giorno di permanenza in clinica la temperatura salì a 38°,8. Non si potè praticare un esame accurato degli organi interni stante l' agitazione della malata. Da allora divenne sitofoba, aveva labbra fuligginose, sussulti muscolari e movimenti fibrillari specialmente nei muscoli degli arti. Il polso si manteneva ancora buono, ma frequente. Psichicamente era completamente incosciente. Il 10° giorno di permanenza in clinica la malata divenne comatosa, mantenendosi la temperatura un poco elevata (37°,2-37°,6). La morte avvenne due giorni dopo (4 marzo) con temperatura elevata (38°,7), polso piccolo, frequente, respiro frequente. L' esame delle urine, ripetuto più volte, non mise in evidenza che una notevole quantità di acetone.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* iperemia del nevrasse. Si notano emorragie puntiformi nei peduncoli cerebrali (tegmento) e nella sostanza grigia attorno all' acquedotto di Silvio. *Polmoni:* ipostasi. Antiche aderenze pleuriche. *Fegato:* colorito giallastro, a chiazze. *Reni:* niente di notevole. *Tubo digerente:* niente di notevole. *Milza:* volume e colorito normali. *Organi genitali interni:* niente di notevole.

Esame microscopico. Furono eseguite le medesime ricerche del caso XIX, eccetto quella della nevroglia col metodo di Weigert. I risultati furono identici. In un piccolo focolaio emorragico trovato nella corona raggiata della zona motrice in pezzi fissati in Müller e colorito coll' ematossilina-eosina si nota assenza di qualsiasi alterazione della parete vasale, corpi amilacei all' intorno del focolaio, mancanza di infiltramento parvicellulare o proliferazione di nevroglia dimostrabile. Nei preparati di corteccia coll' ematossilina-eosina si nota talora nei piccoli vasi un aumento leggero dei nuclei della parete. I gangli spinali furono trattati come nel caso precedente, con identico risultato. Nei preparati di milza (ematossilina-eosina) non si riscontrò nessuna alterazione. Nel fegato (Flemming e safranina) si osservò soltanto riempimento dei capillari portali e lievissima degenerazione grassa. Nei reni (Flemming e safranina) non si riscontrarono alterazioni di sorta. Lo stesso dicasi per la milza.

Caso XXI. — F. Elvira, di 20 anni contadina, nubile. Non vi è nulla nel gentilizio. Era una ragazza di indole docile e di buoni costumi. All' età di 18 anni ammalò di influenza e nella convalescenza presentò confusione mentale, per cui fu condotta al manicomio, dove rimase 5 mesi, e di dove uscì guarita. In seguito ad un patema d' animo, non precisato nella modula informativa, subito pochi giorni prima dell' ammissione, la malata tornò a presentare sintomi psichici, agitazione ed allucinazioni terrifiche.

Entra in clinica il 13 marzo 1902. È una ragazza di costituzione robusta, ben nutrita. Non dà segno di avvertire le domande che le vengono dirette, nè ciò che le

accade d' intorno, non è agitata, nè molto clamorosa. Di tanto in tanto grida o fa atti di spavento come se avesse allucinazioni visive terrifiche. Non ha elevazione di temperatura. Si mantenne in tale stato circa 10 giorni, era sitofoba, insonne, perdeva involontariamente le feci e le urine. La sera del 24 marzo la temperatura salì a 38°,6 senza che si notasse un aggravamento di sintomi, nè complicazioni organiche. Il polso era buono. La temperatura subì un abbassamento fino alla norma nei due giorni successivi e si rialzò di nuovo il 29 marzo. Contemporaneamente la malata divenne agitata, cantava e gridava forte ed inveiva contro chi l'avvicinava. Opponeva una resistenza passiva a tutti i movimenti. La temperatura non tornò più alla norma, ma oscillò fra 38° e 39°. Negli ultimi due giorni di vita la temperatura discese a 36°,5. Non si verificarono notevoli variazioni negli altri sintomi e la morte avvenne per paralisi cardiaca. L' esame delle urine non rilevò che acetone in quantità notevole.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* Niente di notevole, non iperemia. *Cuore* sfiancato, flaccido, valvole normali. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Fegato:* colorito giallastro uniforme. *Milza:* parenchima di colorito vinoso, molle, spappolabile. *Reni:* sostanza corticale giallastra, vasi dilatati. *Tubo digerente:* niente di notevole. *Organi genitali interni:* niente di notevole.

Esame microscopico. Si ottennero gli stessi risultati dal caso XIX avendo eseguito tutte le medesime ricerche, eccetto il metodo di Weigert per la nevroglia. Soltanto è da avvertire che col metodo di Nissl le cellule corticali delle varie circonvoluzioni esaminate e quelle del midollo (corna anteriori, cordoni e colonne di Clarke) non presentano un grado uniforme di alterazione, ma la maggior parte non hanno altra alterazione che una semplice diminuzione quantitativa della sostanza cromatica, come si è visto a proposito del caso IX. I gangli spinali furono trattati come nel caso precedente, con identico risultato. Inoltre nei preparati di corteccia coll' ematossilina-eosina si nota talora nei piccoli vasi un aumento leggero dei nuclei della parete. Nei preparati di milza (ematossilina-eosina) non si riscontrò nessuna alterazione.

Riassumo ora brevemente i casi raccolti nella letteratura in ordine di data di pubblicazione.

Cramer (1) in un uomo di 24 anni, che si ammalò di delirio acuto 12–14 giorni dopo una caduta da cavallo, presentò elevazione di temperatura ed albumina nelle urine, e morì dopo circa 10 giorni di malattia, riscontrò nelle cellule grandi e piccole piramidali della corteccia motrice col metodo di Nissl disgregazione e diffusione della sostanza cromatica. Osservò inoltre nella medesima regione della corteccia emorragie puntiformi recenti, presenza di pigmento sanguigno nelle guaine di piccole vene e dei capillari, leucociti addossati alle pareti dei vasi suddetti, mai liberi nel tessuto a formare focolai. Gli spazî perivasali erano aumentati. Le emorragie puntiformi erano visibili anche macroscopicamente all'autopsia. I reni e il fegato presentavano all'aspetto macroscopico degenerazione grassa, il fegato più specialmente alla periferia degli acini epatici. La milza era aumentata di volume.

Alzheimer (2) riferisce 5 casi.

Caso I. — Uomo di 62 anni; si ammalò in seguito a dispiaceri. Presentò sintomi di delirio acuto. La malattia durò circa 18 giorni. La temperatura arrivò sopra i 38°. Non vi era albumina nelle urine. L'autopsia rilevò aderenza della dura madre al cranio, edema della pia, lieve degenerazione grassa del miocardio, bronchite, incipiente polmonite lobulare, degenerazione grassa del fegato. L'esame microscopico della cor-

teccia e del midollo col metodo di Nissl dimostrò disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, diffusa a quasi tutte le cellule. Col metodo di Weigert per la nevroglia e per le fibre mieliniche e col metodo di Marchi ottenne risultati negativi. Con altre colorazioni poi apparivano evidenti alterazioni regressive delle cellule di nevroglia (degenerazione pigmentaria).

Casi II e III. — L'esame microscopico diede risultati eguali al precedente. Nel caso II si tratta di una ragazza di 17 anni, israelita, in cui la malattia si sviluppò in seguito all'influenza e durò circa 18 giorni. In dodicesima giornata si manifestò un'erisipela al naso e comparve una notevole elevazione di temperatura. La morte avvenne per esaurimento cardiaco. All'autopsia fu esaminato soltanto il cervello, e fu osservata una notevole iperemia della pia con appiattimento delle circonvoluzioni. Nel caso III si tratta di una donna di 32 anni, cucitrice, nella quale pure i sintomi morbosi cominciarono dopo l'influenza. La durata della malattia fu di 5 giorni. La temperatura era febbrile. Il decorso fu complicato dal comparire di una polmonite, che fece elevare ancor più la temperatura. Nell'ultimo giorno comparve albumina nelle urine. L'autopsia mise in evidenza un leggero intorbidamento della pia in corrispondenza della fossa di Silvio, polmonite destra, miocardio friabile, di colorito giallastro, niente altro di notevole a carico degli organi.

Caso IV. — Donna di 41 anni. Due giorni dopo un parto gemellare, in cui erano rimasti nell'utero dei resti di placenta, presentò aumento di temperatura. Vi fu un intervento operativo per liberare l'utero dai residui placentari. La temperatura scese a 37°,6. Dopo circa 3 giorni dell'inizio della malattia la temperatura aumentò di nuovo e contemporaneamente comparvero i sintomi psichici. La morte avvenne dopo 20 giorni, durante i quali la temperatura si mantenne sempre elevata. L'autopsia dimostrò aumento del liquido cefalo-rachidiano, edema della pia, miocardio di colorito giallastro, di consistenza non diminuita, milza un poco ingrossata, rosso-bruna, fegato con isole di colorito giallastro, reni con corticale pallida e giallastra, utero puerperale con segni di fatti infettivi. All'esame microscopico col metodo di Nissl appariva un notevole aumento dei nuclei di nevroglia anche negli strati più superficiali della corteccia, e si osservavano processi di moltiplicazione dei nuclei stessi e fatti degenerativi delle cellule di nevroglia. Le cellule nervose presentavano ancora zolle cromatiche, ma disposte disordinatamente o come nelle cellule dei ganglî spinali, o disposte a filamenti o a spugna con pori grossi e piccoli. La cellula è rigonfia, arrotondata, con prolungamenti più larghi e più coloriti. Qualcuno presenta vacuoli. Il nucleo talora è ingrossato. I nuclei di nevroglia si spingono talora nel protoplasma cellulare. Le pareti vasali sono degenerate in grasso. Nel midollo non si osservano le alterazioni suddette della nevroglia. L'aumento della nevroglia è stato confermato col metodo di Weigert. L'esame bacteriologico delle sezioni della corteccia è rimasto negativo.

Caso V. — Donna di 27 anni. Due giorni dopo un aborto presentò elevazione di temperatura. Dopo 3 giorni dalla comparsa della febbre si manifestarono i sintomi psichici. L'urina non conteneva albumina. La morte avvenne dopo breve decorso. L'autopsia rilevò iperemia delle meningi e del cervello, arteriosclerosi leggera alla base, milza un poco ingrandita, spappolabile, utero puerperale con segni di infezione. L'esame microscopico diede risultati eguali a quelli del caso precedente.

Bonhöffer (3) nel 1897 rende noto l'esame di due casi.

Caso I. — Uomo di 35 anni, alcoolista. Presentò sintomi di *delirium tremens*, per cui venne a morte dopo 12 giorni. Ebbe convulsioni agli arti, albumina nelle

accade d' intorno, non è agitata, nè molto clamorosa. Di tanto in tanto grida o fa atti di spavento come se avesse allucinazioni visive terrifiche. Non ha elevazione di temperatura. Si mantenne in tale stato circa 10 giorni, era sitofoba, insonne, perdeva involontariamente le feci e le urine. La sera del 24 marzo la temperatura salì a 38°,6 senza che si notasse un aggravamento di sintomi, nè complicazioni organiche. Il polso era buono. La temperatura subì un abbassamento fino alla norma nei due giorni successivi e si rialzò di nuovo il 29 marzo. Contemporaneamente la malata divenne agitata, cantava e gridava forte ed inveiva contro chi l'avvicinava. Opponeva una resistenza passiva a tutti i movimenti. La temperatura non tornò più alla norma, ma oscillò fra 38° e 39°. Negli ultimi due giorni di vita la temperatura discese a 36°,5. Non si verificarono notevoli variazioni negli altri sintomi e la morte avvenne per paralisi cardiaca. L' esame delle urine non rilevò che acetone in quantità notevole.

Autopsia: *Sistema nervoso centrale:* Niente di notevole, non iperemia. *Cuore* sfiancato, flaccido, valvole normali. *Polmoni:* ipostasi agonica. *Fegato:* colorito giallastro uniforme. *Milza:* parenchima di colorito vinoso, molle, spappolabile. *Reni:* sostanza corticale giallastra, vasi dilatati. *Tubo digerente:* niente di notevole. *Organi genitali interni:* niente di notevole.

Esame microscopico. Si ottennero gli stessi risultati dal caso XIX avendo eseguito tutte le medesime ricerche, eccetto il metodo di Weigert per la nevroglia. Soltanto è da avvertire che col metodo di Nissl le cellule corticali delle varie circonvoluzioni esaminate e quelle del midollo (corna anteriori, cordoni e colonne di Clarke) non presentano un grado uniforme di alterazione, ma la maggior parte non hanno altra alterazione che una semplice diminuzione quantitativa della sostanza cromatica, come si è visto a proposito del caso IX. I gangli spinali furono trattati come nel caso precedente, con identico risultato. Inoltre nei preparati di corteccia coll' ematossilina-eosina si nota talora nei piccoli vasi un aumento leggero dei nuclei della parete. Nei preparati di milza (ematossilina-eosina) non si riscontrò nessuna alterazione.

Riassumo ora brevemente i casi raccolti nella letteratura in ordine di data di pubblicazione.

Cramer (1) in un uomo di 24 anni, che si ammalò di delirio acuto 12-14 giorni dopo una caduta da cavallo, presentò elevazione di temperatura ed albumina nelle urine, e morì dopo circa 10 giorni di malattia, riscontrò nelle cellule grandi e piccole piramidali della corteccia motrice col metodo di Nissl disgregazione e diffusione della sostanza cromatica. Osservò inoltre nella medesima regione della corteccia emorragie puntiformi recenti, presenza di pigmento sanguigno nelle guaine di piccole vene e dei capillari, leucociti addossati alle pareti dei vasi suddetti, mai liberi nel tessuto a formare focolai. Gli spazî perivasali erano aumentati. Le emorragie puntiformi erano visibili anche macroscopicamente all'autopsia. I reni e il fegato presentavano all'aspetto macroscopico degenerazione grassa, il fegato più specialmente alla periferia degli acini epatici. La milza era aumentata di volume.

Alzheimer (2) riferisce 5 casi.

Caso I. — Uomo di 62 anni; si ammalò in seguito a dispiaceri. Presentò sintomi di delirio acuto. La malattia durò circa 18 giorni. La temperatura arrivò sopra i 38°. Non vi era albumina nelle urine. L'autopsia rilevò aderenza della dura madre al cranio, edema della pia, lieve degenerazione grassa del miocardio, bronchite, incipiente polmonite lobulare, degenerazione grassa del fegato. L'esame microscopico della cor-

teccia e del midollo col metodo di **Nissl** dimostrò disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, diffusa a quasi tutte le cellule. Col metodo di **Weigert** per la nevroglia e per le fibre mieliniche e col metodo di **Marchi** ottenne risultati negativi. Con altre colorazioni poi apparivano evidenti alterazioni regressive delle cellule di nevroglia (degenerazione pigmentaria).

Casi II e III. — L'esame microscopico diede risultati eguali al precedente. Nel caso II si tratta di una ragazza di 17 anni, israelita, in cui la malattia si sviluppò in seguito all'influenza e durò circa 18 giorni. In dodicesima giornata si manifestò un'erisipela al naso e comparve una notevole elevazione di temperatura. La morte avvenne per esaurimento cardiaco. All'autopsia fu esaminato soltanto il cervello, e fu osservata una notevole iperemia della pia con appiattimento delle circonvoluzioni. Nel caso III si tratta di una donna di 32 anni, cucitrice, nella quale pure i sintomi morbosi cominciarono dopo l'influenza. La durata della malattia fu di 5 giorni. La temperatura era febbrile. Il decorso fu complicato dal comparire di una polmonite, che fece elevare ancor più la temperatura. Nell'ultimo giorno comparve albumina nelle urine. L'autopsia mise in evidenza un leggero intorbidamento della pia in corrispondenza della fossa di **Silvio**, polmonite destra, miocardio friabile, di colorito giallastro, niente altro di notevole a carico degli organi.

Caso IV. — Donna di 41 anni. Due giorni dopo un parto gemellare, in cui erano rimasti nell'utero dei resti di placenta, presentò aumento di temperatura. Vi fu un intervento operativo per liberare l'utero dai residui placentari. La temperatura scese a 37°,6. Dopo circa 3 giorni dell'inizio della malattia la temperatura aumentò di nuovo e contemporaneamente comparvero i sintomi psichici. La morte avvenne dopo 20 giorni, durante i quali la temperatura si mantenne sempre elevata. L'autopsia dimostrò aumento del liquido cefalo-rachidiano, edema della pia, miocardio di colorito giallastro, di consistenza non diminuita, milza un poco ingrossata, rosso-bruna, fegato con isole di colorito giallastro, reni con corticale pallida e giallastra, utero puerperale con segni di fatti infettivi. All'esame microscopico col metodo di **Nissl** appariva un notevole aumento dei nuclei di nevroglia anche negli strati più superficiali della corteccia, e si osservavano processi di moltiplicazione dei nuclei stessi e fatti degenerativi delle cellule di nevroglia. Le cellule nervose presentavano ancora zolle cromatiche, ma disposte disordinatamente o come nelle cellule dei gangli spinali, o disposte a filamenti o a spugna con pori grossi e piccoli. La cellula è rigonfia, arrotondata, con prolungamenti più larghi e più coloriti. Qualcuno presenta vacuoli. Il nucleo talora è ingrossato. I nuclei di nevroglia si spingono talora nel protoplasma cellulare. Le pareti vasali sono degenerate in grasso. Nel midollo non si osservano le alterazioni suddette della nevroglia. L'aumento della nevroglia è stato confermato col metodo di **Weigert**. L'esame bacteriologico delle sezioni della corteccia è rimasto negativo.

Caso V. — Donna di 27 anni. Due giorni dopo un aborto presentò elevazione di temperatura. Dopo 3 giorni dalla comparsa della febbre si manifestarono i sintomi psichici. L'urina non conteneva albumina. La morte avvenne dopo breve decorso. L'autopsia rilevò iperemia delle meningi e del cervello, arteriosclerosi leggera alla base, milza un poco ingrandita, spappolabile, utero puerperale con segni di infezione. L'esame microscopico diede risultati eguali a quelli del caso precedente.

Bonhöffer (3) nel 1897 rende noto l'esame di due casi.

Caso I. — Uomo di 35 anni, alcoolista. Presentò sintomi di *delirium tremens*, per cui venne a morte dopo 12 giorni. Ebbe convulsioni agli arti, albumina nelle

urine. All'autopsia fu trovato miocardio friabile, cirrosi epatica, capsula renale un poco aderente, pia madre iperemica, inspessita. Il metodo di Nissl, applicato alle circonvoluzioni motrici e alla circonvoluzione di Broca, dimostrò che le cellule grandi piramidali presentavano alterazioni del contorno, disfacimento della sostanza cromatica, senza che fosse più visibile la striatura, spostamento del nucleo alla periferia della cellula. Non vi erano cellule normali. Il metodo di Marchi applicato alla zona motrice, alla circonvoluzione di Broca, alla 1ª temporale e al cuneo, dimostrò solo nelle prime due degenerazioni di fibre radiate. Nelle cellule piramidali era molto evidente il pigmento. Si osservavano zolle nere nell' avventizia dei vasi, però poco più numerose che nel normale. Nel midollo cervicale vi erano fibre degenerate nei cordoni di Goll e nei fasci piramidali diretti e crociati.

Caso II. — Bevitore che soffriva da qualche tempo di accessi epilettici d'origine alcoolica. Dopo uno di tali accessi comparvero sintomi di ***delirium tremens***, con disturbi di innervazione dei muscoli oculari, senza evidenti paralisi di essi, movimenti clonici nel campo del facciale, albuminuria. La morte avvenne dopo 6 giorni di malattia per esaurimento cardiaco. All' autopsia si notò miocardio flaccido, cirrosi epatica, reni con capsula facilmente distaccabile, corticale diminuita di spessore, piramidi iperemiche, niente di notevole ai polmoni e alla milza. La pia madre era inspessita, vi erano emorragie miliari nella sostanza grigia dei corpi mammillari dei due lati e in quella del 3° ventricolo. Col metodo di Nissl quasi tutte le cellule della zona motrice e della circonvoluzione di Broca presentavano cromatolisi centrale, nucleo spostato, talora tinto uniformemente in bleu chiaro. In qualche cellula si osserva solo il nucleo che ha all' intorno resti del corpo cellulare. Nelle cellule di Purkinje i granuli hanno perduto l'ordinamento circolare. Qualcuna ha il nucleo spostato. Col metodo di Marchi si misero in evidenza le medesime alterazioni del caso precedente, ma più spiccate, nelle medesime circonvoluzioni. Nel midollo erano più alterati i cordoni anteriori per intero e i fasci piramidali crociati.

Ballet e Faure (4) riferiscono due casi di psicosi polinevritica, che per la loro sindrome confusionale, per il loro decorso e per l'anatomia patologica possono entrare a far parte del gruppo di malattie che ho preso in esame.

Caso I. — Donna di 30 anni, alcoolista. Negli ultimi giorni presentò temperatura elevata ed accessi convulsivi. La morte avvenne repentinamente. All'autopsia non fu trovato altro che aumento di volume del fegato con degenerazione grassa, reni iperemici, cuore piccolo, pallido, lesioni antiche tubercolari ai polmoni. Le cellule giganti e grandi piramidali della zona motrice presentavano nella proporzione di 4 su 5 cromatolisi centrale con spostamento del nucleo, il quale aveva contorni irregolari o era reniforme. Anche le cellule delle corna anteriori del midollo lombare presentavano la medesima alterazione. Non vi era proliferazione di nevroglia. Col metodo di Weigert-Pal non si osservavano alterazioni di fibre nè nella corteccia, nè nella sostanza bianca, nè nel midollo. Altre colorazioni dimostrarono che nella corteccia e nel midollo non esisteva proliferazione nucleare delle pareti vasali, nè vi erano leucociti nell' avventizia, nè segni di sclerosi. Dei nervi periferici alcuni, come il tibiale anteriore, presentavano degenerazione walleriana di fibre. La degenerazione grassa del fegato fu confermata dall' esame microscopico, dal quale risultò altresì infiltrazione degli spazî portali, e leggerissimi segni di cirrosi. Nei reni vi era nefrite leggera.

Caso II. — Donna di 32 anni. La morte avvenne in cachessia dopo un decorso relativamente breve, durante il quale la temperatura era elevata (37°-38°). L' esame

microscopico mise in evidenza nella zona motrice le medesime alterazioni cellulari del caso precedente, le quali però mancavano nelle corna anteriori del midollo. Il metodo di Weigert-Pal applicato alle circonvoluzioni motrici e al midollo, e il metodo di Marchi alle circonvoluzioni motrici, diedero risultato negativo. I nervi periferici presentavano alterazioni lievi. Il fegato era in degenerazione grassa, con leggeri segni di cirrosi.

Cristiani (5) ha studiato tre casi di delirio acuto, sottoponendo tutti gli organi nervosi a un minuto esame microscopico. I risultati di questa ricerca contrastano singolarmente con quelli avuti da tutti gli altri autori; mentre in generale si hanno alterazioni scarse e lievi e di natura acuta, nei casi di Cristiani si riscontravano tutte le alterazioni immaginabili, lievi e gravi sino alla distruzione degli elementi istologici, a tipo acuto e a tipo cronico, riparabili e irreparabili, di natura primaria e di natura secondaria, interessanti tutti i centri nervosi e tutti i nervi periferici, le cellule come le fibre, i cilindrassi come le guaine mieliniche. Questi reperti ci sembrano bisognosi di conferma più che meritevoli di considerazione.

Bonhöffer (6) in un altro lavoro comunica i risultati dello studio anatomo-patologico di altri 12 casi di ***delirium tremens***.

Caso I. — Uomo di 60 anni. Durata della malattia due giorni; nessuna complicazione. L'autopsia mise in evidenza: miocardio friabile, cirrosi epatica, pachimeningite emorragica, pia inspessita, lieve idrocefalo esterno. Nella zona motrice le cellule giganti e le grandi e piccole piramidali presentavano disgregamento della sostanza cromatica in fini granuli. Le zolle erano meglio conservate verso la base. Qualche cellula era quasi del tutto distrutta. Le cellule erano circondate da nuclei di nevroglia. Di rado si trovavano cellule di aspetto normale. Nel cervelletto qualche cellula si coloriva di più, qualche altra di meno del normale. Il nucleo aveva perduto in qualcuna la sua forma rotonda. Col metodo di Marchi nelle circonvoluzioni motrici e temporali non si trovavano fibre degenerate, nè emorragie. I vasi erano ripieni di sangue e presentavano zolle nere attorno alle pareti. Si trovavano fibre degenerate fra quelle dell'oculomotore, del corpo restiforme, dei peduncoli cerebellari superiori e inferiori, nel verme e nel lobo quadrato del cervelletto e nei cordoni posteriori del midollo. Si trovavano anche qua e là emorragie attorno ai vasi, presenza di leucociti nelle pareti e masse omogenee nell'avventizia. Nei reni, nel fegato e nel cuore, esaminati col medesimo metodo, si osservava degenerazione grassa e proliferazione interstiziale, nei reni poi iperemia, emorragie, non sangue dentro i tubuli, atrofia dei glomeruli.

Caso II. — Uomo di 40 anni, operaio. Durata della malattia: 10 giorni. Disturbi nei movimenti oculari. All'autopsia miocardio flaccido, cirrosi epatica, cervello atrofico, pia intorbidata, dura aderente. Nelle circonvoluzioni motrici, frontali, temporali e nel cuneo, col metodo di Nissl, si osserva che le cellule piramidali presentano cromatolisi centrale con spostamento del nucleo, il quale rimane inalterato. I prolungamenti sono visibili per un tratto più lungo del normale. Le cellule di Purkinje sono poco alterate. Col metodo di Marchi nelle circonvoluzioni suddette si trovano fibre degenerate nella sostanza bianca, non fra le radiate, e nella corteccia stessa. Nel cervelletto vi sono molte fibre degenerate nel verme, nel midollo se ne trovano nel fascio di Goll, nei fasci piramidali crociati e nel fascio cerebellare diretto. Si vedono poi emorragie specialmente nella corteccia motrice, nelle circonvoluzioni frontali e temporali e nella sostanza grigia attorno all'acquedotto di Silvio. Le pareti vasali

contengono molte e grosse zolle nere. Il fegato presenta degenerazione grassa e segni di cirrosi. I reni pure degenerazione grassa, iperemia, emorragie.

Caso III. — Uomo di 36 anni, portalettere. Durata della malattia: 3 giorni. Morte in collasso. All'autopsia miocardio flaccido, giallastro. Fegato ingrandito: reni con capsula difficilmente distaccabile. Iperemia delle meningi; antica leptomeningite. Col metodo di Nissl le grandi piramidali della zona motrice appariscono con nucleo eccentrico e cromatolisi centrale. Le cellule sono atrofiche, spesso con 10–12 nuclei di nevroglia all'intorno. Le cellule di Purkinje si coloriscono talora più intensamente del normale, talora invece soltanto alla periferia, e presentano contorni sfumati. Col metodo di Marchi si trova che molte delle fibre radiali della corteccia motrice sono degenerate e così pure nel verme del cervelletto. Vi sono emorragie nella sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio e del III ventricolo. Nei vasi esistono le medesime alterazioni sopra ricordate. Nel fegato si osserva degenerazione grassa e aumento del tessuto interstiziale.

Caso IV. — Uomo di 34 anni. Durata della malattia: circa 3 giorni. Il malato presentò qualche accesso convulsivo. All'autopsia non si trovò che cirrosi epatica. Nella zona motrice e nella circonvoluzione di Broca si osserva col metodo di Nissl che le cellule piramidali presentano disgregamento in fini granuli della sostanza cromatica, ed il nucleo in taluna è eccentrico. Vi sono rare cellule specialmente piccole piramidali frantumate e disgregate. I prolungamenti sono per un certo tratto colorati. Col metodo di Marchi si trova in queste circonvoluzioni degenerazione di fibre radiate; nel verme e nel lobo quadrato del cervelletto non vi sono fibre degenerate. Nel bulbo vi sono fibre degenerate nella porzione media della regione dei nuclei dei cordoni posteriori. Si notano di più, specialmente nella corteccia, i vasi ripieni di sangue e numerose zolle nere all'intorno delle pareti vasali. In un focolaio emorragico si osservano numerose cellule granulose e corpi amilacei. Le emorragie sono più abbondanti attorno all'acquedotto di Silvio. Nei reni vi è degenerazione grassa degli epitelî e dei glomeruli, iperemia e numerose emazie fuori dei vasi.

Caso V. — Uomo. Decorso brevissimo, tipico, senza complicazioni. All'autopsia fegato grasso, non cirrotico; milza un poco ingrandita, miocardio flaccido; intestino tenue iperemico; dura aderente; pia inspessita, intorbidata. Le cellule piramidali della zona motrice presentano disgregamento della sostanza cromatica, nucleo eccentrico, prolungamenti colorati per un tratto più lungo del normale. Col Marchi si ha visibile la degenerazione di molte fibre radiate della zona motrice, del verme e del lobo quadrato del cervelletto. Nel midollo vi sono più fibre degenerate nei cordoni anteriori e laterali che in quelli posteriori. Nei reni vi è degenerazione grassa degli epitelî dei tubuli contorti.

Caso VI. — Uomo di 40 anni, operaio. Durata della malattia: 6–7 giorni. Polmonite crupale. All'autopsia cuore infiltrato di grasso negli spazî interstiziali, fegato cirrotico con degenerazione grassa. Polmonite crupale in epatizzazione grigia. Col metodo di Marchi non si trovano fibre degenerate nella zona motrice, mentre ve ne sono molte nel verme e in numero minore nel lobo quadrato. Si trovano ancora fibre degenerate nel bulbo, nel corpo restiforme, nel lemnisco e nel fascio piramidale. Non vi sono emorragie.

Caso VII. — Uomo di 30 anni, scrivano. Durata della malattia: 5 giorni. Tubercolosi polmonare. Temperatura 38°-39°. Morte in collasso. L'autopsia mise in evidenza, oltre la tubercolosi polmonare, una pachimeningite emorragica interna e inspessimento della pia. Col Marchi si osservano fibre degenerate nel verme del cervelletto, non nella zona motrice nè nella 1ª frontale, 1ª temporale e nel cuneo. Si trovano piccole

emorragie soltanto nel territorio delle eminenze quadrigemine. Il fegato è cirrotico e presenta come i reni degenerazione grassa.

Caso VIII. — Uomo di 35 anni. Durata della malattia: 4 giorni. Polmonite lobare doppia e pleurite secca. All'autopsia oltre alla polmonite si trovò cuore flaccido, milza da infezione, degenerazione grassa epatica, reni in leggera sclerosi, leptomeningite cronica, idrocefalo esterno. Le cellule corticali col metodo di Nissl si trovano in cromatolisi, il nucleo è eccentrico. Delle cellule di Purkinje qualcuna si tinge più fortemente del normale, qualche altra meno. All' intorno del nucleo si osserva disfacimento delle zolle, eccetto in corrispondenza dei dendriti corticali. Si notano emorragie nelle circonvoluzioni, embolie nel cervelletto. Col Marchi zolle nere attorno ai vasi, e qualche fibra degenerata soltanto nella sostanza midollare del verme.

Caso IX. — Uomo di 37 anni. Durata della malattia 10 giorni. Tubercolosi polmonare. L'autopsia dimostrò, oltre alla tubercolosi, reni con capsula aderente, più inspessita ed intorbidata, non iperemica. Idrocefalo esterno. Diffusa atrofia cerebrale. Le grandi cellule piramidali della zona motrice si mostrano in parte poco, in parte molto alterate o frantumate. Il nucleo è in qualcuna eccentrico. Il metodo di Marchi non mette in evidenza fibre degenerate, nè nella zona motrice, nè nella 1ª occipitale, nè nel verme. Vi è evidente iperemia. Nel midollo cervicale si notano fibre degenerate nei cordoni posteriori e nel fascio cerebellare diretto. I reni presentano iperemia, atrofia dei glomeruli e neoformazione di connettivo. il fegato cirrosi e degenerazione grassa.

Caso X. — Operaio. Decorso rapido. L'autopsia rivelò polmonite catarrale e sclerosi renale. Col metodo di Nissl le grandi piramidali della zona motrice delle circonvoluzioni frontali e del cuneo presentano scomparsa delle zolle cromatiche. I vasi sono ripieni di sangue. Col metodo di Marchi non si trovano fibre degenerate nelle circonvoluzioni cerebrali, molte invece nel cervelletto e nel midollo.

Caso XI. — Uomo di 39 anni, operaio. Polmonite lobare sinistra con elevazione di temperatura. Oltre la polmonite si notò all'autopsia lieve pleurite, miocardio di consistenza normale, degenerazione grassa epatica, pia iperemica, inspessita, intorbidata. Le grandi cellule piramidali della zona motrice (metodo di Nissl) si coloriscono più intensamente nei contorni ed i prolungamenti si seguono più del normale, il nucleo in qualcuna è eccentrico, si vedono molti nuclei di nevroglia. Le cellule di Purkinje sono poco alterate. Col metodo di Marchi non si trovano fibre degenerate nè nella corteccia, nè nel cervelletto, nè nel midollo. Si notano soltanto zolle nere all' intorno delle pareti vasali. Gli epitelî renali presentano degenerazione grassa e sangue in qualche canalicolo.

Caso XII. — Uomo di 58 anni, durata della malattia : 5 giorni. Polmonite lobare doppia. Oltre la polmonite l'autopsia dimostrò cuore ipertrofico e reni con capsula aderente. Col metodo di Nissl si nota colorazione diffusa delle cellule grandi piramidali della zona motrice e di altre circonvoluzioni, il nucleo è in qualche cellula eccentrico. Si osserva col Marchi qualche fibra degenerata nella corteccia cerebellare, e nella sostanza bianca della zona motrice. Le fibre degenerate non appartengono alle radiate. Non vi sono fibre degenerate nel midollo. Si notano emorragie nella 1ª frontale e all' intorno dell'acquedotto di Silvio, nei reni si notano emorragie nella capsula del glomerulo e degenerazione grassa degli epitelî.

Trömner (7) descrive 7 casi di *delirium tremens*.

Caso I. — Uomo di 37 anni, spazzino. Durata della malattia : 12 giorni. Temperatura elevata, nell'ultimo giorno 40°.4. L'autopsia dimostrò residui di pleurite, enfisema

e bronchite, ipertrofia cardiaca, atrofia epatica, gastroenterite acuta, pachi- e leptomeningite spinale, idrocefalo interno ed esterno. All'esame col metodo di Nissl le cellule dei gangli spinali presentano la sostanza cromatica disgregata ed alterata in vario modo. Il nucleo non di raro è eccentrico. Le cellule delle corna anteriori del midollo sono per un terzo normali, per un terzo poco alterate, per un terzo molto. L'alterazione consiste in cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. Simile reperto con lievi varianti si ha nelle altre porzioni del midollo e nei nuclei del bulbo. Le cellule di Purkinje sono poco alterate, qualcuna presenta diminuzione della sostanza cromatica e raggrinzamento del nucleo. Le piccole cellule piramidali della zona motrice sono parte raggrinzate, parte rigonfie. Le medie presentano raggrinzamento del nucleo, atrofia dei prolungamenti, cromatolisi e molte rigonfiamento e vacuolizzazione del corpo cellulare. I nuclei di nevroglia si addossano ad esse ed entrano anche nell'interno del protoplasma. Le grandi piramidali presentano cromatolisi e leggero gonfiore. Quasi nessuna è normale. Simili fatti si hanno con poche varianti nelle circonvoluzioni frontali, parietali, temporali e in quelle della fessura calcarina. Nel midollo si nota colle colorazioni comuni aumento di nevroglia, sclerosi delle piccole arterie, emorragie nella sostanza grigia. Nella corteccia motrice si notano le stesse alterazioni vasali, emorragie, aumento degli spazî perivasali, i quali contengono leucociti. L'aumento della nevroglia è confermato dalla colorazione specifica di Weigert, la quale dimostra in essa anche fatti degenerativi. Col metodo di Weigert-Pal si osserva diminuzione di fibre mieliniche in tutta la corteccia, specialmente nelle fibre tangenziali.

Caso II. — Uomo di 37 anni, operaio. Durata della malattia: 4 giorni. Temperatura 39°,6. Polmonite negli ultimi due giorni. All'autopsia, oltre alla polmonite si notò sfiancamento del cuore, nefrite, degenerazione parenchimale del fegato, pachimeningite spinale esterna, leptomeningite, leggera ependimite granulosa. Col metodo di Nissl si trova che circa la metà delle cellule dei gangli spinali presenta nucleo raggrinzato e si tinge in modo omogeneo. Le cellule delle corna anteriori sono la maggior parte intatte, altre presentano alterazioni varie della sostanza cromatica. Nelle cellule dei nuclei bulbari si osserva cromatolisi centrale o stato picnomorfo. Nelle cellule di Purkinje si nota modificazione della forma del nucleo, cromatolisi e rigonfiamento della porzione basale del protoplasma cellulare. Le cellule grandi e piccole piramidali della zona motrice presentano le medesime alterazioni del caso precedente, compresa la presenza all' intorno e all' interno dei nuclei di nevroglia. Ciò presso a poco si osserva anche nelle circonvoluzioni frontali, temporali, della fessura calcarina e del corno d'Ammone e, con massima intensità, nell' insula. Colle colorazioni comuni si nota sclerosi delle piccole arterie ed emorragie nel midollo e nella corteccia. Le pareti dei vasi della corteccia sono spesso infiltrate di pigmento sanguigno e gli spazî perivascolari contengono cellule granulose e leucociti. Il metodo di Weigert per la nevroglia fa constatare un aumento di questa, quello di Weigert-Pal dà gli stessi risultati del caso precedente.

Caso III. — Uomo di 46 anni, operaio. Durata della malattia: 5 giorni. Polmonite durante il decorso. Temperatura elevata. Autopsia: cirrosi epatica, polmonite, pachimeningite spinale esterna emorragica e lieve atrofia cerebrale. Col metodo di Nissl le cellule delle corna anteriori si mostrano alterate come nei casi precedenti. Le cellule di Purkinje presentano parziale disgregamento della sostanza cromatica. Le cellule piramidali motrici presentano cromatolisi centrale, vacuoli e di qualcuna si osservano soltanto resti. I nuclei di nevroglia stanno attorno e all'interno delle cellule. Le altre regioni presentano simili alterazioni cellulari (lobi frontali e temporali); nel parietale le

cellule sono meglio conservate. Colle colorazioni comuni si osserva nel midollo aumento di nevroglia e sclerosi delle arterie. Nella corteccia motrice ectasia delle vene, sclerosi delle arterie, emorragie capillari: anche qui vi è aumento di nevroglia. Il metodo Weigert-Pal mette in evidenza una distruzione di fibre mieliniche, specialmente tangenziali e specialmente nel lobo frontale.

Caso IV. — Uomo di 39 anni. Durata della malattia: circa 40 giorni. Non elevazione di temperatura. Morte per esaurimento cardiaco. Autopsia: cuore dilatato, ipertrofico. Tumore di milza cronico. Cirrosi epatica. Catarro cronico gastro-intestinale. Pachimeningite spinale ed edema della pia. Col metodo di Nissl le cellule dei gangli spinali si mostrano alterate come nel caso I. Le cellule delle corna anteriori presentano cromatolisi centrale, di raro aumento del pigmento. Il nucleo è un poco raggrinzato, colorito in modo diffuso. Nel midollo dorsale parte di esse hanno il nucleo eccentrico. Le cellule di Purkinje hanno il nucleo raggrinzato, colorazione diffusa, spesso rigonfiamento del corpo cellulare e vacuoli di varia grandezza verso la base. Vi è aumento di nevroglia nel cervelletto. Le cellule piramidali della zona motrice sono rigonfie, specialmente le medie, il nucleo è raggrinzato e più colorito, nuclei di nevroglia e leucociti si spingono nel protoplasma. Le cellule giganti sono alterate come quelle delle corna anteriori, qualcuna in un grado molto avanzato. In qualcuna si osservano ancora resti di sostanza cromatica. Le altre regioni (lobi frontali, parietali, temporali e circonvoluzioni della fessura calcarina) presentano alterazioni presso a poco eguali. Colle colorazioni comuni si trovano alterazioni dei vasi e della nevroglia, simili a quelle del caso precedente. Col metodo di Weigert si trova che le fibre mieliniche corticali, e specialmente le tangenziali, sono molto ridotte di numero. Nei preparati osmici si osservano grosse zolle nere all' interno delle cellule corticali: in qualcuna le zolle occupano i tre quarti della cellula.

Caso V. — Uomo di 56 anni, guardia notturna. Decorso breve, temperatura elevata. Autopsia: enfisema, polmonite catarrale, fegato cirrotico, degenerato in grasso, sclerosi renale, pachimeningite emorragica cerebrale interna ed esterna, intorbidamento della pia. Le cellule di Purkinje presentano colla colorazione di Nissl il nucleo intensamente colorato, tinta uniforme, diffusa del protoplasma cellulare, colorazione dei prolungamenti. Nelle cellule della zona motrice predominano le forme con disgregamento e diffusione della sostanza cromatica. Il nucleo è invece spesso molto alterato, presenta perdita della membrana, diminuita colorabilità e cambiamento di forma dei corpuscoli di cromatina. Negli spazî pericellulari si trovano elementi linfoidi, che alle volte occupano il posto di una cellula morta. Nelle altre circonvoluzioni (vedi sopra) si osservano le medesime alterazioni, la fessura calcarina si mostra meno alterata. Colle colorazioni comuni si trovano le arterie sclerotiche e la nevroglia aumentata, specialmente nella zona motrice, nelle circonvoluzioni temporali e nell' insula. Col metodo di Weigert si trova che le fibre mieliniche delle circonvoluzioni sono diminuite di numero, specialmente le tangenziali, in grado massimo nei lobi frontali, minimo nella fessura calcarina.

Caso VI. — Uomo di 44 anni. Durata della malattia: circa 24 giorni. Non elevazione di temperatura. Autopsia: ipertrofia cardiaca, degenerazione grassa del fegato, cistite, bronchite. Col metodo di Nissl si trovano le piccole piramidali rigonfie, le medie raggrinzate, le grandi completamente decromatinizzate; il loro protoplasma è trasformato in un reticolo grossolano. Le cellule giganti conservano resti di sostanza cromatica. Simili alterazioni si trovano nelle altre circonvoluzioni (vedi sopra), e nelle circonvoluzioni temporali si osservano cellule quasi del tutto distrutte dai nuclei. Colle

colorazioni comuni si osserva che nelle circonvoluzioni stesse la parete dei capillari è ingrossata e contiene pigmento. Le fibre mieliniche sono leggermente diminuite di numero.

Caso VII. — Uomo di 40 anni, sellaio. Durata della malattia: 3 giorni. Polmonite. Non elevazione di temperatura. Autopsia: polmonite; ipertrofia, dilatazione e degenerazione grassa del cuore; fegato con degenerazione grassa; reni sclerotici; pia iperemica. Le cellule motrici dei nuclei del VII e del XII presentano col Nissl cromatolisi centrale, aumento del pigmento, in qualcuna vi sono vacuoli. I prolungamenti sono visibili per lungo tratto. Nelle cellule di Purkinje si nota cromatolisi, raggrinzamento ed aumento di colorabilità del nucleo. Le cellule piccole piramidali della zona motrice sono raggrinzate e frammentate, le grandi e le giganti hanno cromatolisi centrale. Gli spazî pericellulari contengono nuclei. Vi è talora aumento di pigmento. Simile reperto trovasi nelle circonvoluzioni frontali: le altre regioni sono quasi normali. Colle colorazioni comuni si notano alterazioni dei vasi e della nevroglia come nei casi precedenti.

Cappelletti (8) ha studiato tre casi di delirio acuto.

Caso I. — Donna di 40 anni. Durata della malattia: 5 giorni. Temperatura elevata, tracce di albumina nelle urine. Autopsia: iperemia delle meningi e del cervello, leggero opacamento della pia. Ipostasi polmonare. Cuore flaccido. Fegato e milza aumentati di volume; reni iperemici; stomaco ed intestini con lesioni infiammatorie. Col metodo di Nissl le cellule della corteccia presentano cromatolisi completa, o frammentazione in polvere della sostanza cromatica. Il nucleo è più o meno alterato, talora eccentrico. Si riscontrano colle colorazioni apposite gruppi di bacterî e di cocchi. Nella milza si osservano focolai necrotici, in qualche punto scomparsa del parenchima e presenza di bacterî e di cocchi. Nei reni emorragie nella capsula del glomerulo, rigonfiamento torbido e necrosi degli epitelî dei tubuli. Nel fegato degenerazione grassa, incolorabilità dei nuclei in molte cellule epatiche, atrofia pigmentaria di esse e presenza di bacterî e cocchi.

Caso II. — Donna di 35 anni. Durata della malattia: 8 giorni. Tracce di albumina nelle urine. Temperatura elevata. Morte in coma. L'autopsia e l'esame microscopico col metodo di Nissl danno gli stessi risultati del caso precedente. Nella corteccia cerebrale si riscontrano gruppi di cocchi. Nella milza colle colorazioni comuni si riscontrano focolai necrobiotici e cocchi a gruppi. Nei reni le capsule del glomerulo si mostrano dilatate con sfaldamento dell' epitelio e presenza di essudato amorfo. Vi è rigonfiamento torbido dell'epitelio dei tubuli contorti e necrosi di esso in alcuni punti, essudato amorfo nell' interno dei tubuli. Non vi è iperemia. Il fegato ha le stesse alterazioni del caso precedente e si osservano nel tessuto gruppi di cocchi.

Caso III. — Donna di 44 anni. Soffre di pellagra. Durata della malattia circa 8 giorni. L'autopsia e l'esame microscopico del cervello e dei visceri dà gli stessi risultati dei casi precedenti. Nel fegato e nella milza si osservano gruppi di cocchi, non nel cervello. Per tutti e tre i casi i bacterî vennero identificati per *bacterium coli* da esami fatti dal cadavere, i cocchi nel primo caso per stafilococco piogeno aureo, negli altri due per stafilococco piogeno albo.

Kazowsky (9) riferisce due casi.

Caso I. — Uomo. Non alcoolista; niente di notevole nell'anamnesi. Delirio acuto della durata di circa 6 giorni. Albumina nelle urine. Temperatura 38°-40°. Morte per esaurimento. Autopsia: iperemia della pia e dell'encefalo. Tumore della grandezza di un pisello nel verme del cervelletto, che fa sporgenza nel 4° ventricolo.

Esame microscopico: Le arterie, le vene e i capillari sono ripieni di emazie, le quali si mostrano alterate, di aspetto spinoso, spesso fuse le une colle altre a formare masse omogenee. Forse anche i leucociti partecipano alla distruzione. La muscolare presenta degenerazione grassa, rilevabile nei preparati osmici. Attorno ai vasi si notano ammassi gialli a forma di zolle, che non sono solubili nell'alcool, poichè si riscontrano anche nei preparati fissati in alcool, non si colorano colle sostanze coloranti e si tingono in nero coll'acido osmico. Tali zolle poi si mostrano molto resistenti ai reagenti (alcali, acidi). Talora le zolle suddette si trovano nelle cellule della parete vasale o in quelle endoteliali dei capillari, o nel lume dei vasi. Gli spazî perivasali sono dilatati e ciò si riscontra in tutti i preparati, qualunque ne sia stata la fissazione, e contengono spesso leucociti e albumina coagulata. Non si trovano accumuli di leucociti, più spesso si osserva emigrazione di essi attraverso la parete vasale. La nevroglia si mostra aumentata, così nelle cellule che nelle fibre. All'esame bacteriologico si riscontrano cocchi formanti accumuli, talora disposti a catene, situati o nel tessuto intermedio o in spazî preformati, talora nell'interno di cellule. Tutte le alterazioni descritte si trovano soltanto nella sostanza grigia. Col metodo di Pal molte fibre associative e tangenziali appariscono degenerate o con aspetto di rosario. Nelle cellule nervose si riscontrano zolle analoghe a quelle sopraricordate dagli spazî perivasali, talora di forma rotonda, talora molto grandi. Gli spazî perivasali sono aumentati, contengono talora anche nuclei, talora sono vuoti, in modo da far credere che si tratti di semplice edema. Il nucleo delle cellule nervose si colora qualche volta poco, il nucleolo è di aspetto torbido, talvolta è parietale e talvolta mancante. Col metodo di Nissl la cellula nervosa si mostra talvolta colorata uniformemente, talvolta colla sostanza cromatica disegualmente divisa nel protoplasma, o situata alla periferia a forma di anello. Il tumore del cervelletto era un glioma senza fatti degenerativi.

Caso II. — Soldato che si trovava già da 6 mesi circa al manicomio. Delirio acuto della durata di 14 giorni. Temperatura elevata, carpologia. Due giorni prima della morte parotite. Autopsia: sostanza grigia più iperemica della bianca. Ventricoli con molto liquido. Polmoni con ipostasi. Miocardio flaccido. Milza di volume aumentato, di consistenza molle e di colorito bleu scuro. Fegato color giallastro, con chiazze più gialle. Reni un poco ingranditi con sostanza corticale e midollare di colorito grigio-rosso. Stomaco con mucosa iperemica ed emorragie puntiformi di essa. Lo stesso nell'intestino tenue. Il crasso è iperemico, e sul colon discendente si trovano due ulcerazioni. Dal liquido cefalo-rachidiano, dalla milza, dal sangue del cuore fu ricavato lo stafilococco piogeno aureo. Nelle ulceri del colon furono riscontrati numerosi cocchi. L'esame microscopico dà risultati simili a quelli del caso precedente.

Crisafulli (10) ha studiato un caso.

Donna di 31 anno, nubile. Aveva sofferto di pleurite qualche tempo prima. Delirio acuto. Temperatura elevata, pupille rigide, alito acetonico. Morte in collasso. Autopsia: meningi ed encefalo pallidi, anemici. Cuore e grossi vasi normali. Polmoni: leggera ipostasi. Milza di grandezza normale, capsula rugosa, parenchima notevolmente rammollito. Fegato di dimensioni regolari, parenchima piuttosto flaccido, cosparso di macchie grigio-giallastre. Lieve iperemia della mucosa del tenue. Reni normali.

Esame microscopico: Non tutte le cellule nervose si mostrano alterate. Vi sono leucociti sparsi nella sostanza corticale, principalmente in prossimità dei corpi cellulari o negli spazî pericellulari. Il contorno delle cellule è eroso. Il protoplasma della cellula nervosa presenta cromatolisi più o meno avanzata, quasi sempre periferica,

talvolta è disintegrato anche nella parte acromatica. Le cellule midollari non presentano erosione dei margini. Talora i corpuscoli cromatici presentano minore colorabilità e contorni poco netti. Alcune cellule corticali hanno una colorazione molto debole, uniforme. Il nucleo ha talvolta il medesimo aspetto. Non si mettono in evidenza alterazioni dei prolungamenti col metodo di Golgi. I vasi sono pieni di sangue e colle colorazioni all'ematossilina alluminata non presentano alterazioni apprezzabili. Gli spazî perivasali sono dilatati e contengono granuli e corpuscoli tondeggianti. Le fibre mieliniche, coi metodi di Weigert e Weigert-Pal mostrano qua e là tratti meno coloriti, e si osservano corpuscoli tondeggianti e gocciole di mielina. Tali prodotti residuali sono più abbondanti negli spazî perivasali.

E. Meyer (11), studiò col metodo di Nissl la corteccia cerebrale in varî casi di diverse affezioni, fra i quali i seguenti rientrano nella categoria delle psicosi acute.

Caso I. — Donna di 41 anni. Soffriva di nevrite alcoolica. Si ammalò di *delirium tremens*, presentò temperatura elevata e morì dopo breve decorso. L'autopsia mise in evidenza degenerazione del miocardio. Le cellule giganti corticali sono ingrandite, arrotondate, con prolungamenti molto corti, cromatolisi centrale, nucleo periferico. Vi sono cellule di aspetto chiaro che somigliano a ombre. Altre cellule sono rigonfie, ma gibbose, con molte zolle cromatiche poste irregolarmente o a vortici attorno al nucleo. In molte di queste vi è un solo marginale privo di granuli. Il metodo di Marchi applicato alla zona motrice diede risultati negativi.

Caso II. — Donna di 54 anni. Aveva nefrite interstiziale, si ammalò di delirio acuto e morì in 6 giorni senza veri e proprî sintomi di uremia. Col metodo di Nissl le cellule corticali si mostrano in cromatolisi centrale, senza alterazione della forma e dei prolungamenti e spostamento del nucleo.

Caso III. – Donna di 61 anni. Aveva idronefrosi di alto grado. Si ammalò di delirio acuto e morì dopo 20 giorni senza veri e proprî sintomi di uremia. La maggior parte delle cellule è intatta, le cellule alterate presentano lesioni simili a quelle del caso precedente.

Caso IV. — Ragazza di 22 anni. Presentò un delirio acuto tipico con temperatura elevata e morì dopo 16 giorni. L'autopsia mise in evidenza rigonfiamento torbido della milza e del fegato; enterite follicolare. Le ricerche bacteriologiche furono negative. Col metodo di Nissl si trova un certo numero di cellule giganti di aspetto normale, altre invece presentano cromatolisi centrale, arrotondamento del corpo cellulare con perdita dei prolungamenti e spostamento del nucleo. Si notano anche piccole emorragie nella sostanza grigia corticale e più specialmente midollare. Nessuna degenerazione col metodo di Marchi nè nelle circonvoluzioni, nè nel midollo.

Caso V. — Donna di 59 anni, già da tempo affetta da melancolia. Si ammalò di delirio acuto, ebbe temperatura elevata e morì dopo 17 giorni. Presentò anche gonfiore nell'articolazione di Chopart. Autopsia: bronchite. Pus nell'articolazione di Chopart. Ricerche bacteriologiche negative. Col metodo di Nissl si trovano nella corteccia motrice poche cellule intatte. In generale esse sono o arrotondate o con contorno irregolare, come increspato. Alcune hanno nuclei di nevroglia nel loro protoplasma. Si seguono i prolungamenti. Non si osservano zolle cromatiche grosse.

Herwer (12) in un caso di amenza acuta trovò col metodo di Nissl disgregamento della sostanza cromatica delle cellule della corteccia motrice e rigonfiamento ed eccentricità del nucleo. La nevroglia era aumentata.

Bischoff (13) descrive due casi di delirio acuto.

Caso I. — Uomo di 41 anni, commerciante. Il paziente aveva avuto altri attacchi di confusione allucinatoria. Durata della malattia: 17 giorni. Nessun rialzo di temperatura, nè complicazioni. Autopsia: coprostasi antica; incipiente degenerazione parenchimatosa dei reni, acetonemia: iperemia dell'encefalo e delle meningi; emorragie intrameningee nella convessità di ambedue gli emisferi e del cervelletto. Col metodo di Nissl fra le grandi piramidali della zona motrice non si trovano che poche cellule di aspetto normale. La sostanza cromatica della maggior parte delle cellule è frammentata e sparsa a guisa di polvere nel corpo cellulare. Di rado questo fatto succede parzialmente in una porzione della cellula. I prolungamenti non sono colorati più del normale. Il nucleo ha aspetto normale o pochissimo alterato. Altre cellule presentano forme arrotondate, polverizzazione della sostanza cromatica, perdita dei prolungamenti, nucleo parietale. In altre cellule vi è distruzione della sostanza cromatica ed il nucleo ha colorazione omogenea ora più ora meno intensa della norma e contorni irregolari. Le cellule piramidali medie e piccole presentano alterazioni analoghe. L'A. non si pronuncia sulle alterazioni delle cellule di Purkinje per la mancanza di preparati di controllo. All'intorno dei punti dove è sangue stravasato il numero delle cellule è diminuito, e quelle rimaste sono più alterate. Le cellule delle corna anteriori sono leggermente rigonfie e presentano cromatolisi. La nevroglia non si mostra alterata, il numero dei nuclei non è apprezzabilmenté aumentato. Vi sono nuclei all'intorno delle cellule nervose, che ne invadono anche il protoplasma. Colle colorazioni comuni si osservano emorragie nella pia e nelle circonvoluzioni cerebrali, nel cervelletto e nel midollo, vasi ripieni di sangue e talora di detriti o di trombi bianchi. Vi sono cellule rotonde negli spazî perivasali. Il metodo di Weigert per le fibre mieliniche e quello di Marchi hanno dato risultato negativo.

Caso II. — Uomo di 35 anni, contadino. Durata della malattia 12 giorni. Complicanze: diarrea; erisipela della palpebra superiore dell'occhio sinistro e dell'orbita comparsa il giorno avanti la morte. L'apparire dell'erisipela fu accompagnato da elevazione della temperatura, fin allora normale. La morte avvenne in collasso. Autopsia: enterite difterica emorragica acuta. Iperemia cerebrale. Ependimite cronica, polmonite lobare in ambedue i polmoni. Degenerazione parenchimale del fegato e dei reni. L'ependimite è da porsi in rapporto all'idrocefalo da cui il paziente fu affetto da bambino. Col metodo di Nissl si trova che nella zona motrice il primo grado di alterazione presentato dalle cellule piramidali consiste in polverizzazione della sostanza cromatica, qualche volta formazione di vacuoli più o meno grandi. Il nucleo è rigonfio, non eccentrico, talora la sua cromatina è polverizzata, e il suo colorito più pallido, qualche cellula ha un grado più avanzato di cromatolisi, la sua forma è arrotondata, i prolungamenti sono scomparsi. Le grandi cellule piramidali presentano solo il primo stadio di alterazione e qualcuna è normale. Le suddette alterazioni si riscontrano anche nei lobi temporali, parietali e occipitali. Colle colorazioni comuni si osserva iperemia, vasi con cellule rotonde all'intorno senza alterazioni della parete, situati specialmente nella profondità dei solchi. Vi sono emorragie nella pia e nella corteccia cerebrale. Le alterazioni vasali sono minime o nulle nella corteccia cerebrale. La nevroglia presenta nuclei e fibre normali, queste non sono aumentate di numero. Anche in questo caso talora i nuclei della nevroglia invadono il protoplasma delle cellule nervose. Il metodo di Weigert per le fibre mieliniche e quello di Marchi hanno dato risultati negativi.

Turner (14) ha studiato tre casi.

Caso I. — Donna dell'età di 43 anni. Niente di notevole nell'anamnesi. Delirio acuto. Temperatura elevata. Reazione pupillare presente. Autopsia: stato di nutrizione buono. Cervello e meningi non iperemici. Nel fegato si nota degenerazione grassa attorno ai capillari portali, confermata dall'esame microscopico. Nella milza e nei reni niente di notevole.

Caso II. — Donna di 44 anni. Manca l'anamnesi. Delirio acuto. Reazione pupillare presente. Riflessi patellari esagerati. Temperatura elevata. Parotite doppia. Autopsia: stato di nutrizione buono. Iperemia delle meningi, che sono opacate e inspessite in corrispondenza di tutte le circonvoluzioni frontali. Polmoni leggermente congesti alla base, con muco-pus nei bronchi. Cuore flaccido, stenosi mitralica, ateroma dell'aorta. Fegato di colorito pallido. Reni di consistenza aumentata, con capsula aderente.

Caso III. — Donna di 24 anni. Niente di notevole nell'anamnesi. Delirio acuto. Durata poco più di 8 giorni. Temperatura elevata. Autopsia: iperemia delle meningi, apparenza di raggrinzamento nelle circonvoluzioni al vertice. più specialmente nell'area motoria. Iperemia della sostanza grigia. Ventricoli dilatati. Placche ateromatose nell'aorta ascendente. Ipostasi polmonare. Reni normali. Fegato in degenerazione grassa.

L'esame istologico nei tre casi diede risultati simili, nel terzo le alterazioni delle cellule nervose erano più accentuate, tanto che non vi era nessuna cellula d'aspetto normale. Le cellule colorate col metodo di Nissl presentano disgregamento delle zolle cromatiche al centro della cellula, presenza di pigmento e frattura dei prolungamenti. Il nucleo è dello stesso colore o quasi del corpo cellulare, talvolta più scuro, raggrinzato, generalmente centrale, talvolta periferico. Il nucleo è qualche volta difficilmente visibile. Vi sono nuclei negli spazî pericellulari e nell'interno del corpo cellulare.

Nei preparati con acido osmico si trova molto pigmento nelle cellule nervose e talora degenerazione grassa di esse. Nel fegato la degenerazione grassa è distribuita specialmente nelle cellule attorno ai capillari portali.

Sander (16) ha esaminato molti casi, di cinque dei quali riferisce la storia e l'esame istologico minutamente.

Caso I. — Donna di 33 anni. Delirio acuto in occasione di un'angina nel puerperio. I sintomi psichici cominciarono insieme alla malattia infettiva. Temperatura molto elevata. Durata della malattia 11 giorni. Morte per esaurimento cardiaco. Autopsia: iperemia dei vasi cerebrali. Piccolo focolaio di polmonite: tumore di milza; lieve iniezione dei vasi peritoneali; tumefazione delle glandule mesenteriche, utero nel periodo puerperale con contenuto placentare. Col metodo di Nissl la sostanza cromatica delle cellule piramidali della zona motrice apparisce meno colorata e suddivisa in fini granuli. Anche la sostanza acromatica si colora e i prolungamenti si possono scorgere perciò per un tratto più lungo dell'ordinario. In uno stadio più avanzato la cellula apparisce ancora più pallida ed il nucleo talora è parietale. L'alterazione può giungere fino a dare alla cellula l'aspetto di un'ombra. Si notano manifestazioni infiammatorie nei vasi, accumulo attorno ad essi di leucociti mono e poli-nucleati, aumento della nevroglia, focolai batterici attorno ai vasi della milza e del cervello (stafilococchi).

Caso II. — Uomo di 28 anni, non alcoolista. Delirio acuto. La malattia s'iniziò con accessi epilettiformi e fu accompagnata da polmonite. Durata: 5 giorni. Autopsia: iperemia della pia e delle circonvoluzioni. Polmonite del lobo inferiore sinistro e pleurite fibrinosa. Milza da infezione. Nulla di notevole al fegato e ai reni. Col metodo di Nissl si osservano le medesime alterazioni del caso precedente. Le

stesso dicasi per le manifestazioni infiammatorie dei vasi. Nei preparati colorati col rosso Magenta si trovano focolai di diplococchi nel cervello, i quali si trovano o all'interno dei vasi, che ne restano in tal modo riempiti, o liberi nel tessuto. Non vi è nessun segno di reazione all'intorno di questi focolai. Vi è proliferazione della glia, ad onta della breve durata del processo.

Caso III. — Donna di 30 anni. Delirio acuto dopo l'influenza. Temperatura circa 38°. Morte per esaurimento cardiaco. Autopsia: aderenza della dura alla teca; iperemia delle sostanze bianca e grigia; miocardio con lieve degenerazione grassa; idropericardio; pleurite cronica da ambo i lati, polmonite ai lobi inferiori; fegato e reni con lieve degenerazione grassa. L'esame microscopico col metodo di Nissl dà gli stessi risultati del caso precedente, eccetto la proliferazione della nevroglia. Colla fucsina carbolica si trovano bacilli dell'influenza attorno ai vasi della corteccia.

Caso IV. — Donna di 37 anni. Delirio acuto della durata di 8 giorni. Temperatura elevata. Morte in collasso. Autopsia: leggero inspessimento della pia. Degenerazione grassa del miocardio, del fegato e dei reni. L'esame microscopico col metodo di Nissl dà gli stessi risultati dei casi precedenti. Vi è proliferazione della glia, accumuli di nuclei. Non si trovano processi di segmentazione dei nuclei, nè bacterî.

Caso V. — Donna di 67 anni. Era già ammalata di melancolia. Delirio acuto. Morte per esaurimento cardiaco dopo circa 6 giorni di malattia. Autopsia: inspessimento della pia alla convessità. Arterio-sclerosi leggera all'aorta. Infiltrazione pneumonitica ai lobi inferiori di ambedue i polmoni. Degenerazione grassa del fegato e dei reni. Infiammazione necrotica della mucosa della porzione inferiore del crasso. L'esame microscopico col metodo di Nissl mise in evidenza, oltre ad alterazioni croniche in rapporto colla senilità, le stesse lesioni dei casi precedenti. L'esame bacteriologico fece ritrovare il diplococco di Weichselbaum nella milza e nei polmoni.

Pieri (18) ha studiato un caso.

Si tratta di una donna di 38 anni, maritata. Delirio acuto sviluppatosi in seguito ad abbondanti e ripetute metrorragie. Temperatura elevata. Urine senza albumina. Decubiti. Reazione pupillare torpida. Autopsia: pia ed encefalo iperemici, liquido cefalo-rachidiano aumentato. Cuore: Miocardio pallido, il ventricolo destro è flaccido, collassato; il sinistro di consistenza aumentata. Valvole integre. Polmoni con ipostasi. Fegato di colorito giallastro a chiazze. Milza di volume normale, capsula tesa, colorito bluastro, inspessimento delle trabecole, iperplasia dei follicoli. Reni di colorito giallastro torbido. Nel muso di tinca si notano stratificazioni muco-purulente, sotto alle quali si trovano piccole ulcerazioni.

Esame microscopico: Vasi della pia dilatati, pieni di sangue. Vi sono leucociti all'intorno dei vasi e fra le maglie del connettivo della pia. Le cellule della corteccia dei diversi lobi cerebrali esaminati col metodo di Nissl presentano zolle cromatiche spezzate e cromatolisi. Alcune sono in via di disfacimento, senza prolungamenti, e appaiono come masse di granuli protoplasmatici attorno al nucleo. In qualcuna si trova un leucocita nel protoplasma. Il nucleo è per lo più deforme, eccentrico, pallido e vescicoloso. I prolungamenti col metodo Cajal si mostrano spezzati e varicosi. I vasi della corteccia sono dilatati, pieni di sangue ed in alcuni l'endotelio è rigonfio. Gli spazî perivasali sono dilatati. Nello strato più superficiale della corteccia il metodo di Weigert mette in evidenza fibre pallide, scolorate. Le cellule di Purkinje sono pallide, rigonfie; il loro nucleo è eccentrico, grosso, pallido. Gli spazî pericellulari e perivasali sono dilatati.

Dopo questa esposizione analitica, raggrupperemo e classificheremo i fatti anatomici osservati, ricercando il valore patogenetico, la frequenza e l'interpretazione di ciascun gruppo di essi.

Alterazioni delle cellule nervose della zona motrice corticale.

Metodo di Nissl. — Disgregamento e diffusione della sostanza cromatica. — Consiste nella frammentazione delle zolle cromatiche in granuli finissimi, i quali invadono anche la sostanza acromatica distribuendosi in modo uniforme. L'aspetto della cellula nervosa quando questa alterazione ha raggiunto il suo grado massimo risulta in tal modo molto cambiato. Non si vedono più le zolle cromatiche che danno al protoplasma cellulare il suo aspetto speciale tigrato, ma si vede tutto il corpo cellulare tinto uniformemente senza distinzione di sostanza cromatica e acromatica. Non sempre però l'alterazione arriva fino a questo punto, anzi accade talvolta di osservare nello stesso preparato diversi gradi di passaggio dalla norma, i quali danno un'idea del modo con cui l'alterazione avviene. In un primo tempo si osserva soltanto una meno chiara limitazione dei contorni delle diverse zolle, che qualche volta poi si verifica soltanto in una porzione del corpo cellulare, il più spesso in tal caso verso la base.

Questa alterazione è la più frequente. Colpisce spesso tutte le specie di cellule piramidali della corteccia, ma qualche volta si limita alle cellule giganti e grandi piramidali. Fu riscontrata da molti degli autori sopracitati, qualcuno dei quali parla di polverizzazione della sostanza cromatica (Alzheimer, Bischoff, Sander). I casi seguenti sono quelli in cui la descrizione degli autori non lascia dubbio sulla natura dell'alterazione, la quale si trovava o sola o unita ad altre: caso di Cramer, casi di Alzheimer, caso I del primo lavoro di Bonhöffer e casi I, IV, X, XII del secondo, caso V di Trömner, casi di Cappelletti, di Kazowsky, di Crisafulli, di Bischoff, di Herwer, di Sander.

Io l'ho riscontrata in tutti i miei casi in modo più o meno diffuso, ed anzi in molti questa era l'unica alterazione dimostrabile (casi I, II, IX, XI, XII, XIV, XV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI). Molti di questi poi la presentavano in grado avanzato ed egualmente diffuso a tutte le cellule piramidali (casi IX, XI, XII, XV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI).

Colorazione dei prolungamenti delle cellule nervose per un tratto più lungo del normale. — Fu notata spesso dagli autori (casi IV e V di Alzheimer, II, IV, V, VIII, XI di Bonhöffer, V di Trömner, V di Meyer e casi di Sander). Vi è da osservare che spesso tale aspetto è dovuto a lieve imperfezione di fissazione e che per di più, come ho potuto verificare spesso nei miei casi, nelle cellule che presentano colorazione uniforme del protoplasma anche i prolungamenti, specialmente alla loro origine, possono esser colorati allo stesso modo. Tale alterazione non è perciò, se mai, che una conseguenza della precedente.

Semplice diminuzione quantitativa dalla sostanza cromatica. — Consiste nell'assottigliamento delle zolle cromatiche e nella diminuzione del loro numero. Anche nelle cellule che presentano l'alterazione precedente la quantità della sostanza cromatica è certamente diminuita, ma in esse anche quella rimasta si è disgregata, cosa che non succede nell'alterazione che ora consideriamo. La cellula in tal modo apparisce più chiara e più trasparente, la sostanza acromatica si mostra inalterata. In molti dei casi studiati ho potuto trovare cellule alterate in questo modo, specialmente fra le piccole e medie piramidali. In qualche raro caso tale alterazione prevale sulla precedente (caso XXI).

Anche nelle descrizioni degli autori si trova spesso ricordata questa alterazione.

Rigonfiamento e vacuolizzazione del corpo cellulare. — Furono osservati da Alzheimer nei suoi casi IV e V, da Trömner nei casi I, II, III, VI, da Bischoff nel caso II e da Sander. Alzheimer considera questa alterazione come più grave di quella sopra descritta, Sander come uno stadio più avanzato di essa. Io non l'ho mai riscontrata e perciò devesi ritenere come meno frequente. Forse anche la fissazione, come ho già fatto osservare altrove (*), specialmente per le piccole piramidali, contribuisce a dare questo aspetto alla cellula nervosa.

Alterazioni della sostanza acromatica. — Qualche volta gli autori parlano di alterazioni della sostanza acromatica che si ricongiungono però il più spesso all'alterazione precedente. Io non ne ho mai osservate.

Raggrinzamento del corpo cellulare. — Fu osservato da qualche autore, ma assai di raro. Probabilmente è dovuto a difetto del processo di fissazione.

Alterazioni del nucleo che conserva la sua posizione centrale. — Alzheimer ha trovato rigonfiamento del nucleo nei suoi casi IV e V. Trömner nel caso IV descrive raggrinzamento ed aumento della colorabilità del nucleo, nel V perdita della membrana, scoloramento e cambiamento di forma dei corpuscoli di cromatina. Cappelletti ha osservato nei suoi tre casi contorno irregolare e diminuzione di volume del nucleo. Bischoff nel caso I ha notato colorazione omogenea di grado ora più ora meno intenso e nel II rigonfiamento. Turner ha osservato colorazione uniforme della medesima intensità del corpo cellulare, e talora di intensità maggiore. In tal caso il nucleo era anche raggrinzato. Sander descrive un leggero gonfiore che considera come uno stadio preparatorio allo spostamento verso la parete cellulare. Nei miei casi non ho trovato in generale alterazioni del nucleo non spostato. In tre soltanto (IV, VIII, XIII) ho osservato colorazione omogenea. Nelle cellule che presentano questa alterazione esiste anche disgregamento e diffusione della sostanza cromatica del protoplasma cellulare, e per di più il grado di colorazione del nucleo è eguale a quello del corpo cellulare. Ne deriva che divengono poco visibili i contorni del nucleo stesso e tutta la cellula presenta una colorazione uniforme, restando visibile in mezzo ad essa soltanto il nucleolo. Nel caso IV poi la colorazione del nucleo era talvolta

(*) M. Camia, *Sulle modificazioni acute, ecc.* (Questa Rivista, Vol. VI, fasc. 1, 1901).

anche più intensa di quella del citoplasma ed in tal caso il nucleo era angoloso e raggrinzato. La colorazione del nucleo era poi in qualche cellula così intensa da non lasciar scorgere affatto il nucleolo (omogenizzazione con atrofia). È chiaro che tali diversi aspetti non sono altro che diverse fasi della medesima alterazione, e che Trömner (caso IV), Cappelletti, Bischoff (caso I) e Turner l'hanno osservata in qualche loro caso. In ogni modo essa non è molto frequente.

Alzheimer, Trömner, Bischoff e Sander hanno poi notato rigonfiamento del nucleo. Io non ho mai potuto dimostrare una tale alterazione. Credo che l'unica interpretazione che si possa dare ad essa sia quella che dà Sander, secondo la quale non si tratterebbe che di una fase antecedente allo spostamento verso la periferia della cellula.

Presenza di nuclei di nevroglia negli spazi pericellulari e penetrazione di essi nel citoplasma. — Venne notata da varî autori (Bonhöffer, Trömner, Alzheimer, Crisafulli, Pieri, Meyer e Bischoff. Devesi considerare che i primi due autori hanno esaminati casi di alcoolismo più o meno inveterato, e che l'alterazione suddetta, come essi stessi avvertono, è attribuibile all'alcoolismo cronico. In ogni modo è noto che la presenza di nuclei di nevroglia intorno alle cellule è un reperto normale. Io non l'ho mai osservato in proporzioni maggiori della norma.

Presenza di pigmento nella cellula nervosa. — Per questo reperto si possono ripetere le medesime considerazioni del capoverso precedente.

Cromatolisi centrale accompagnata da spostamento del nucleo alla periferia della cellula. — Consiste in un lievé rigonfiamento del corpo cellulare, il più spesso accompagnato da assottigliamento e anche scomparsa dei prolungamenti, in disgregamento della sostanza cromatica che inizia nella porzione centrale della cellula, deformazione e spostamento del nucleo che diviene reniforme ed eccentrico. Nella concavità presentata dal nucleo così deformato si raccoglie una certa quantità di sostanza cromatica. Si possono osservare cellule in cui tale alterazione non è così completa, nelle quali p. es. il nucleo spostato non è ancora reniforme o nelle quali si vedono ancora i prolungamenti.

Questa alterazione fu osservata da Bonhöffer nei due casi del primo lavoro e nei casi II, III, IV, V, VIII, IX, XI, XII del secondo, da Ballet e Faure nei loro due casi, da Cappelletti, da Bischoff (caso I), da Meyer (caso I), da Herwer, da Sander e da Pieri. Io l'ho trovata nei casi III, V, VI, VII, X, XVI. In tre di questi (III, VII, X) quasi tutte le cellule delle zona motrice, specialmente le giganti, presentavano tale alterazione, negli altri invece se ne trovavano così alterate soltanto alcune, sempre però abbastanza numerose. In tre dei casi suddetti (V, VII, XVI) vi era alcoolismo. Anche nelle descrizioni degli autori si trovano dei casi, specialmente fra gli alcoolisti (p. es. il caso II del primo lavoro di Bonhöffer), nei quali quasi tutte le cellule della zona motrice sono colpite dall'alterazione in discorso.

ALTERAZIONI NELLE ALTRE CIRCONVOLUZIONI CEREBRALI.

Metodo di Nissl. — Nella maggior parte dei casi, tanto da me che dagli altri autori, fu esaminata soltanto la zona motrice. Bonhöffer e Trömner specialmente esaminarono anche circonvoluzioni prese da tutti i lobi cerebrali senza trovare alterazioni differenti, ma soltanto più o meno pronunciate. In qualche caso le alterazioni erano più avanzate nelle circonvoluzioni dei lobi frontali, e ciò è probabilmente da riferirsi all' alcoolismo cronico. Bonhöffer nei casi II e IV ha trovato il nucleo eccentrico nelle cellule piramidali di altri lobi cerebrali, oltre che in quelle della zona motrice. A me ciò non è mai accaduto, neppure in quei casi sopra ricordati, nei quali quasi tutte le cellule della zona motrice presentavano spostamento del nucleo. In quei casi in cui ho esaminato (X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI) altre circonvoluzioni cerebrali oltre la zona motrice ho trovato sempre soltanto disgregamento e diffusione della sostanza cromatica, estese alle diverse specie di cellule in modo più o meno diffuso, senza alterazioni nè della colorabilità nè dell' ubicazione del nucleo. In quei casi poi nei quali l' alterazione della sostanza cromatica era la sola lesione dimostrabile nelle cellule nervose della zona motrice e le colpiva tutte in grado eguale e piuttosto avanzato (vedi sopra), ho notato il medesimo fatto anche nelle altre circonvoluzioni esaminate.

ALTERAZIONI DELLE FIBRE NERVOSE DELLA ZONA MOTRICE CORTICALE E DI ALTRE CIRCONVOLUZIONI.

Degenerazione di fibre mieliniche rilevabile col metodo di Marchi. — Interessa specialmente le fibre radiate della zona motrice (casi I, II del primo lavoro di Bonhöffer e II, III, IV, V del secondo; caso VII mio). Nei casi I e II del primo lavoro di Bonhöffer e nei casi I, II, IV del secondo vi erano fibre degenerate in altre circonvoluzioni cerebrali. Vi è da notare poi che il metodo di Marchi fu applicato dagli autori e da me o alla zona motrice soltanto o unitamente ad altre circonvoluzioni in molti altri casi, sempre con risultato negativo. Bonhöffer studiò con questo metodo tutti e dodici i casi del 2° lavoro, e Alzheimer, Meyer, Turner, Sander i loro casi. Io ho ottenuto risultato negativo nei casi X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI. Si tratta perciò di una alterazione non molto frequente.

Degenerazione di fibre mieliniche rilevabile col metodo di Weigert. — Bonhöffer, Trömner, Kazowsky, Crisafulli e Pieri osservarono fibre degenerate specialmente fra le tangenziali di varie circonvoluzioni. Vi è da notare che i primi due autori studiarono individui già da tempo alcoolisti, e che la degenerazione delle fibre può essere in rapporto coll' alcoolismo cronico, come avvertono gli stessi autori. D' altra parte il metodo di Weigert ha dato risultati negativi ad Alzheimer e a Bischoff in tutti i loro casi, e a me negli otto casi in cui l' ho applicato (XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XX).

Alterazioni delle cellule e delle fibre nervose nelle altre regioni del sistema nervoso centrale.

Cervelletto. — *Metodo di Nissl.* — Furono studiate con questo metodo le cellule di Purkinje da Bonhöffer nel caso II del primo lavoro e nei casi I, II, III, VIII, IX, XI, XII del secondo; da Trömner e da Bischoff nei loro casi, e da me in tutti i casi eccetto i primi due.

Non vi sono state riscontrate che alterazioni molto lievi o limitate a poche cellule da Bonhöffer nei casi II, XI, XII, da Trömner nel caso I, e da me nei casi IV, V, VII, VIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI. Bischoff non si pronuncia per mancanza di preparati di controllo, in ogni modo è evidente che si tratta, se mai, di alterazioni lievi. Bonhöffer nel caso II del primo lavoro ha trovato disordine nella sostanza cromatica e spostamento del nucleo, nei casi I, III, VIII, IX alterazione della tingibilità in modo da essere ora più ora meno colorite del normale; Trömner nel caso II ha osservato modificazioni della forma del nucleo, cromatolisi e rigonfiamento della porzione basale del protoplasma cellulare, nel III semplice disgregamento della sostanza cromatica, nel IV raggrinzamento del nucleo, colorazione diffusa e rigonfiamento come nel caso II, nel V colorazione diffusa e nel VII cromatolisi e raggrinzamento e aumento di colorabilità del nucleo. Pieri ha trovato cromatolisi, rigonfiamento e nucleo eccentrico. Io ho trovato alterazioni molto simili a quelle di Trömner, cioè molto spesso rigonfiamento del corpo cellulare (molto manifesto specialmente nei casi III, VI, X), colorazione meno intensa e talora diffusa nei casi IX, XI, XII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, colorazione uniforme del nucleo nel caso XIII.

Fibre mieliniche degenerate rilevabili col metodo di Marchi, specialmente nella sostanza bianca del verme e del lobo quadrato. — Il cervelletto fu esaminato col metodo di Marchi da Bonhöffer nei casi dei suoi due lavori e da me nei casi X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI. A me ha dato sempre risultato negativo. Bonhöffer ha trovato fibre degenerate nei due casi del primo lavoro e nei casi del secondo I, II, III, V, VI, VII, VIII, X, XII (in quest' ultimo soltanto nella corteccia). In qualcuno di questi casi l' esame della zona motrice era stato negativo.

Midollo. — *Metodo di Nissl.* — *Alterazioni delle cellule delle corna anteriori.* — Furono trovate alterate come le cellule della zona motrice, ma in grado minore e meno diffusamente, da Alzheimer nei casi I, II, III, da Bischoff nel caso II e da me nei casi I, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XIII, XIV. L' alterazione consiste specialmente in disgregazione e diffusione della sostanza cromatica con integrità del nucleo. Nei miei casi II, XI, XII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI presentano tutte in grado spiccato la suddetta alterazione, la quale in molti (II, XI, XII, XV, XVII, XVIII, XX, XIX, XXI) esisteva, come si è visto, in grado eguale ed ugualmente diffuso anche nelle circonvoluzioni corticali senza che vi fossero altre alterazioni. Trömner osservò in

qualche caso raggrinzamento e maggiore colorabilità del nucleo, Bischoff nel caso I ha trovato rigonfiamento leggero e cromatolisi, Trömner, Ballet e Faure, ed io nel caso VII, abbiamo spesso osservato cromatolisi centrale con spostamento del nucleo. Vi è da notare che in tutti questi casi si tratta di soggetti alcoolisti e che i due casi di Ballet e Faure presentavano polinevrite.

Alterazioni delle cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke. — Non furono prese in considerazione da nessun autore. In generale partecipano come le cellule delle corna anteriori alla disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, in quei casi dove questa alterazione esiste da sola nelle cellule delle corna anteriori e nella corteccia, ed anche in molti di quelli in cui le cellule delle corna anteriori sono meno alterate che quelle della corteccia. Nei casi III, V, VI, VII, X, XVI, nei quali le cellule corticali motrici presentavano spostamento del nucleo, anche le cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke erano colpite con maggiore o minore frequenza dalla medesima alterazione.

Fibre mieliniche degenerate rilevabili col metodo di Marchi. — Questo metodo fu applicato al midollo da Bonhöffer in tutti i suoi casi eccetto il III, IV, VI, VII, VIII, XI, da Meyer nei suoi casi, da Turner, da Bischoff, da Ballet e Faure nel caso II, e da me nei casi III, IV, V, VI, VII, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI. Meyer, Turner, Bischoff, Ballet e Faure, ed io (eccetto nel caso VII) abbiamo ottenuto risultato negativo. Nel mio caso VII vi erano fibre degenerate nei fasci piramidali crociati, Bonhöffer nei suoi due casi del primo lavoro ha trovato fibre degenerate, specialmente nei cordoni di Goll e nei fasci piramidali diretti e crociati, e nei casi del secondo ne trovò nei medesimi fasci ed anche (II, IX) nel fascio cerebellare diretto. Ebbe risultato negativo nel caso XII. In qualcuno di questi casi l'esame della zona motrice era stato negativo, e viceversa (IX).

Fibre mieliniche degenerate rilevabili col metodo di Weigert. — Venne fatto l'esame del midollo con questo metodo da Bischoff nei suoi due casi, da Ballet e Faure nel caso II, e da me nei casi III, IV, V, VI, VII, X, XI, XII, XV, XVI, XX. Non diede risultato positivo che il mio caso VII in cui il metodo suddetto mise in evidenza una degenerazione primaria delle fibre dei fasci piramidali crociati. Questo caso (oggetto di una pubblicazione a parte) aveva avuto un decorso molto lungo. Nei miei casi oltre al metodo di Weigert, ho sempre fatto le colorazioni alla nigrosina.

Gangli spinali. Alterazioni delle cellule. — Le cellule dei gangli spinali furono studiate col metodo di Nissl da Trömner (casi I, II, IV) e da me. Trömner trovò nel caso II raggrinzamento e colorazione omogenea del nucleo, nei casi I e IV disgregazione della sostanza cromatica e nucleo non di raro eccentrico. Stante la difficoltà di ottenere una buona fissazione, in molti dei miei casi (III, IV, V, VI, IX) non ho tenuto conto che dello stato e della posizione del nucleo. Esso presentava una colorazione eguale (III, V, VI) o più scura (IV) del protoplasma cellulare, oppure era spostato verso la periferia (III, V, VI). Nel IX non vi erano alterazioni nucleari. Nei casi in cui colla fissazione in alcool a 96° ho ottenuto risultati più attendibili (VII, X, XI, XII,

XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX) ho osservato quasi sempre che tanto il nucleo che il protoplasma cellulare presentavano aspetto pressochè normale, eccetto che nel caso VII in cui vi era qualche cellula con nucleo eccentrico e nel caso XVI in cui vi era un grado abbastanza pronunciato di disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, senza alterazioni nucleari. Anche nei casi XIX, XX e XXI in cui i preparati di gangli furono fatti secondo il metodo di Orr e Rows, che consiste in fissazione in miscela a parti eguali di soluzioni sature di sublimato e acido picrico per tre giorni e doppia inclusione dei pezzi (celloidina e paraffina), il quale metodo dà resultati molto buoni, non ho riscontrato evidenti alterazioni nè nel nucleo nè nel protoplasma cellulare. È da notarsi che nei casi che presentavano spostamento del nucleo e cromatolisi centrale, come quelli I e IV di Trömner, due soggetti erano alcoolisti (V, VII).

Alterazioni dei nervi periferici. — I nervi furono esaminati da Ballet e Faure nei loro due casi di psicosi polinévritica. Questi autori riscontrarono in uno solo degenerazione walleriana delle fibre nervose. Io ho eseguito preparati all' acido osmico e all'ematossilina-eosina di varie porzioni prese a diverse altezze, specialmente seguendo le diramazioni dello sciatico nei casi V, VII, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVII, XVIII. Soltanto nei due primi (V, VII) in cui vi era alcoolismo, ho riscontrato lievi alterazioni consistenti in atrofia della guaina mielinica, spiegabile, specialmente nel caso VII, il cui decorso era stato di lunga durata, come dipendente dallo stato di cachessia.

Riassumendo, l' alterazione delle cellule nervose caratterizzata da disgregazione e diffusione della sostanza cromatica, qualche volta con colorazione abnorme del nucleo, è la più frequente e spesso interessa la maggior parte delle cellule dell' asse cerebro-spinale. Io l' ho riscontrata infatti in tutti i casi in tutte le porzioni del sistema nervoso esaminate; fanno eccezione soltanto le cellule dei gangli spinali e quelle di Purkinje, che spesso si mostrano immuni. Volendo tener conto soltanto della zona motrice, perchè venne esaminata da tutti gli autori, questa alterazione fu descritta in modo da non lasciare dubbio in 26 casi, che uniti ai miei 21 formano 47 casi su 76.

La semplice diminuzione della sostanza cromatica non è meno frequente della precedente, ma è assai meno diffusa. Soltanto in rari casi è estesa alla maggior parte delle cellule nervose (caso XXI). Interessa il più spesso le medie e le piccole piramidali e anche le cellule di Purkinje.

L' alterazione caratterizzata da cromatolisi centrale e spostamento del nucleo interessa il più spesso le cellule della zona motrice e quelle dei cordoni e delle colonne di Clarke del midollo. Fu osservata dagli autori e da me in 30 casi. Qualche volta (5 casi) colpisce quasi tutte le cellule piramidali della zona motrice. Nelle altre circonvoluzioni cerebrali è molto rara (2 casi di Bonhöffer, alcoolisti). Nelle cellule delle corna anteriori e in quelle dei gangli spinali si osserva pure abbastanza raramente e solo in alcoolisti. Nelle cellule dei cordoni e delle colonne di Clarke fu trovata da me in 6 casi. Probabilmente queste cellule sono alterate assai più di frequente di quello

che non appaia da questa cifra, perchè gli altri autori non le hanno mai prese in considerazione, e io le ho trovate alterate in questo modo in tutti i casi in cui tale alterazione esisteva nelle cellule della zona motrice.

La degenerazione delle fibre mieliniche rilevabile col metodo di Marchi nelle fibre radiate dalla corteccia specialmente motrice, nella sostanza bianca del verme e del lobo quadrato del cervelletto e nei fasci del midollo non è frequente e fu riscontrata soltanto in alcoolisti (Bonhöffer in 11 casi su 12, io in 1 caso). I casi esaminati col metodo di Marchi dagli autori e da me furono 15 per le circonvoluzioni cerebrali e per il cervelletto, 35 per il midollo. Sono colpiti più spesso il fascio piramidale tanto all'origine come lungo il decorso diretto e crociato e il fascio cerebellare diretto (le fibre degenerate del verme sono ritenute da Bonhöffer come centripete) e i cordoni posteriori.

La degenerazione a carattere primario delle fibre mieliniche, rilevabile col metodo di Weigert, se si lasciano da parte i casi di alcoolismo cronico, in cui la lesione interessa specialmente le fibre tangenziali della corteccia, è piuttosto rara. Io l'ho osservata nei fasci piramidali crociati soltanto in un caso (alcoolista) in cui la lesione aveva dato sintomi clinici durante il decorso piuttosto lungo (2 mesi e mezzo). L'esame col metodo di Weigert delle circonvoluzioni cerebrali in casi in cui non vi era alcoolismo venne eseguito dagli autori e da me in 19 casi, e quello del midollo in 14.

I nervi periferici in generale non presentano alterazioni (reperto negativo in 8 dei miei casi).

Le rimanenti alterazioni delle cellule nervose più sopra esposte credo che per la loro incostanza o per il loro dubbio valore patologico non siano da prendersi in considerazione.

Nelle precedenti pubblicazioni ho già parlato del valore da darsi alle alterazioni delle cellule e delle fibre nervose che ho descritto sopra come più importanti e più frequenti. Le alterazioni a tipo primario della cellula nervosa, fra cui, come si è visto, tiene il primo posto la disgregazione e la diffusione della sostanza cromatica, sono tanto dagli autori che da me ritenute come sintomatiche dello stato di intossicazione in cui si trova l'organismo dei malati. Di più in base a quanto è stato esposto si può affermare che il quadro presentato dai varî casi, se si eccettuano gli alcoolisti, per le ragioni più volte ripetute, è abbastanza uniforme e presenta lievi varianti. È naturale poi che talvolta le alterazioni sono un poco più gravi in casi in cui la psicosi acuta si è sviluppata in individui già affetti da altre forme morbose anche acute, o in casi in cui vi è stata qualche complicanza durante il decorso.

Per queste ragioni e per le lievi varianti offerte dai quadri anatomici dei miei casi credo non si possa più sostenere che i delirî di assorbimento degli autori (Alzheimer) offrano un quadro anatomico speciale caratterizzato da una molto maggiore gravità di alterazioni.

L'altra alterazione caratterizzata da spostamento del nucleo e da cromatolisi centrale, è già stata da me interpretata come secondaria a lesione del

cilindrasse, allo stesso modo della degenerazione delle fibre mieliniche rilevabile col metodo di Marchi. Secondo tale opinione il cilindrasse viene ad esser leso in modo primario in un punto qualunque del suo decorso. In conseguenza di ciò la cellula d' origine reagisce, come vediamo accadere sperimentalmente in seguito al taglio della fibra nervosa, e la porzione di fibra che rimane separata dalla cellula degenera secondo la legge di Waller. A seconda del punto dove la lesione cilindrassile è avvenuta si ha degenerazione di un tratto di fibra più o meno lungo e perciò più o meno facilmente rilevabile col metodo di Marchi. In tal modo si spiega perchè in molti casi si osservino cellule alterate in modo secondario, mentre il metodo di Marchi dà risultato negativo, e si spiega anche perchè tali casi siano la maggior parte, se si pone mente ai risultati degli studi più recenti sulle lesioni primarie delle fibre. Tali studi dimostrano infatti che le alterazioni primarie delle fibre cominciano a preferenza a manifestarsi alle terminazioni di esse, le quali per la loro maggior lontananza dal centro trofico offrono probabilmente minore resistenza. Se l' alterazione si arresta alle sole terminazioni, si produce reazione nella cellula, ma non degenerazione walleriana della fibra. È utile infine richiamare l' attenzione sul fatto che da una parte l' alterazione delle cellule a tipo secondario è più frequente nella zona motrice e nelle cellule dei cordoni e specialmente in quelle delle colonne di Clarke, dall' altra il fascio piramidale e il fascio cerebellare diretto sono fra i più frequentemente colpiti dalla degenerazione.

La degenerazione a tipo primario delle fibre mieliniche riscontrata nel mio caso VII ha lo stesso significato delle altre lesioni primarie, e rimando in proposito a quanto ho già esposto nella pubblicazione precedente.

Nessuna delle alterazioni sopra descritte è specifica. Ciò è evidente per l' alterazione primaria del cilindrasse e quella delle fibre e delle cellule che ne deriva, perchè mancano nella maggior parte dei casi. Quanto poi alle alterazioni primarie della sostanza cromatica è noto dalla patologia sperimentale che si trovano in varie intossicazioni o auto-intossicazioni sperimentali acute (uremia, avvelenamenti acuti). Anche Sander è giunto alla medesima conclusione dopo aver esaminati casi di malattie infettive acute senza sintomi psichici. Però nell' uomo, come ho potuto verificare coll' esame di preparati ottenuti da casi di altre psicosi, non accade di frequente trovare una disgregazione e diffusione della sostanza cromatica in modo così diffuso come in molti dei casi da me esposti, tanto che credo debba ritenersi piuttosto rara all' infuori delle psicosi acute. Anche Sander osserva che le alterazioni delle cellule nervose nei casi di malattie infettive comuni sono assai meno pronunciate.

Veniamo ora a considerare le altre alterazioni del sistema nervoso centrale e quelle degli altri organi, cercando il più che è possibile di esporle in ciascun capitolo per ordine di frequenza.

Alterazioni anatomiche in rapporto col processo morboso principale.

Iperemia dell' encefalo e delle meningi. — È l' alterazione più costante e in certi casi raggiunge un grado considerevole. Si capisce che sia così frequente in malati che hanno presentato una sintomatologia acuta di grave eccitamento psichico ed agitazione motoria. Talvolta però essa manca completamente e ciò succede più spesso nei casi a decorso più lungo e privi di sintomi di eccitamento, come nei miei VI e XVIII, oppure in quelli che ebbero un periodo comatoso prima della morte, come nei miei IX e XIII, o un grave collasso (Crisafulli).

Degenerazione grassa del fegato. — Fu riscontrata in quasi tutti i casi. Macroscopicamente l' organo presenta in generale chiazze più o meno grandi a contorni irregolari di colorito. Talvolta il colorito è giallo uniforme. L' aspetto a chiazze l' ho riscontrato nella maggior parte dei miei casi e venne pure descritto da Kazowsky, Crisafulli e Pieri. Venne confermata microscopicamente la degenerazione grassa da Bonhöffer nei suoi casi I, IV, V, VII, IX, XI, XII, da Cappelletti nei suoi tre casi, da Turner nei casi I e III, e da me in tutti. Bisogna però notare che i soggetti di Bonhöffer erano alcoolisti affetti quasi tutti anche da cirrosi epatica e che la degenerazione delle cellule epatiche in qualche caso è molto lieve (p. es. nel mio caso XX). Spesso (miei casi XI, XII, XIII, XIX) è accompagnata da leggero grado di dilatazione dei capillari portali e più manifesta nelle cellule della periferia del lobulo attorno a questi capillari. Anche Turner ha osservato lo stesso fatto. Si tratta, in ogni modo, di una alterazione banale, dovuta, come ho già fatto notare nelle note precedenti, allo stato d' intossicazione in cui si trova l' organismo dei malati analogamente a ciò che si verifica nelle malattie infettive acute.

Degenerazione grassa degli epiteli renali. — Non è così frequente, nè così pronunciata come quella del fegato. Colpisce specialmente le cellule dei tubuli contorti di 1° e 2° ordine. In qualche caso (p. es. nei miei XIX e XX) è appena accennata. Ha senza dubbio lo stesso valore di quella epatica.

Altre forme di degenerazione degli epiteli renali. — Si riscontrano assai di raro (Cappelletti nei suoi tre casi). Sono anche questi da riferirsi allo stato d' intossicazione generale.

Degenerazione grassa del miocardio. — Fu rilevata soltanto macroscopicamente, specialmente da Alzheimer nei casi I, III, IV, da Meyer nel caso I, da Sander nei casi III e IV e da me nei casi VII, XVI e XVIII. Nella maggior parte dei miei casi il miocardio ha aspetto del tutto normale o è semplicemente sfiancato.

Emorragie. — Sono il più spesso puntiformi e si verificano in varì organi, ma più specialmente nei reni, nel sistema nervoso centrale e nelle meningi. Sono molto frequenti negli alcoolisti (caso II del primo lavoro di Bonhöffer, e casi I, II, III, IV, VIII, IX, XII del secondo ; casi I, II, III, IV, V di Tröm-

ner). Si possono trovare in qualunque punto dell' encefalo e anche del midollo, di preferenza però nella zona motrice (corteccia e sostanza bianca), e nella sostanza grigia attorno all' acquedotto di Silvio, in quella del III ventricolo e nelle eminenze quadrigemine (Bonhöffer). Nei non alcoolisti sono meno frequenti e furono osservate da Cramer nel suo caso, da Meyer nel caso IV, da Bischoff nei casi I e II. Io ne ho trovate soltanto nel caso XX. Ve ne era qualcuna nella corona raggiata della zona motrice, nei peduncoli cerebrali e nella sostanza grigia attorno all' acquedotto di Silvio. I preparati microscopici non misero in evidenza nessuna alterazione della parete vasale, nessun infiltramento parvicellulare o proliferazione di nevroglia all' intorno, ma soltanto dimostrarono la presenza di corpi amilacei. Anche Bischoff non riscontrò alterazioni delle pareti vasali.

Molto probabilmente le emorragie non sono che sintomatiche dell' intossicazione generale. Io ne ho osservate qualche volta nei centri nervosi di animali avvelenati in modo acuto con sostanze convulsivanti. Una lieve alterazione della parete vasale prodotta dalla sostanza tossica, non rilevabile all' esame microscopico può bastare a determinare la rottura di un vaso in questi malati nei quali, come negli animali sopra ricordati, vi è iperemia dei centri nervosi e aumento di pressione sanguigna cagionati dall' agitazione motoria. La maggior facilità poi con cui le emorragie si verificano negli alcoolisti è dovuta certamente al fatto che l' intossicazione cronica alcoolica aveva già arrecato lesioni vasali. È noto che gli alcoolisti sono arterio-sclerotici e lo erano quasi tutti quelli di Bonhöffer e di Trömner.

Le emorragie possono anche dare sintomi clinici a seconda dell' estensione loro e delle regioni in cui si verificano. Bonhöffer p. es. nel caso II del suo primo lavoro e in altri parla di disturbi di innervazione dei muscoli oculari, sebbene non tali da costituire vere paresi, e all'autopsia trovò emorragie attorno all' acquedotto di Silvio. A questo proposito ricorderò anzi un caso da me osservato, che non figura fra quelli riferiti perchè non fu fatto l' esame istologico, interessante per l' importanza dell' emorragia e per la sintomatologia. Si tratta di una donna di 30 anni, ammalata di amenza grave sviluppatasi nel periodo dell' allattamento, la quale morì dopo pochi giorni di malattia. Durante l' ultimo giorno la malata fu colta da ripetuti accessi di epilessia jacksoniana in tutta la metà destra del corpo, compreso il facciale. L' autopsia mise in evidenza un' emorragia sotto-durale che aveva invasa tutta la superficie dell'emisfero sinistro.

Alterazioni delle pareti vasali. — Fatti degenerativi vennero osservati da Alzheimer e Kazowsky (degenerazione grassa della muscolare). Pieri descrive un rigonfiamento notevole dell'endotelio dei piccoli vasi. Bonhöffer e Trömner nei loro casi (alcoolisti) riscontrarono il più spesso fatti di arterio-sclerosi; Cramer, Kazowsky, Sander un aumento di nuclei nella parete vasale, ritenuti da essi per leucociti. Io ho riscontrato in qualche caso (VIII, X, XVI, XX, XXI; il XVI era alcoolista) un leggero aumento dei nuclei della parete vasale, specialmente nelle piccole vene e nei capillari. Nella

maggior parte dei miei casi però tale alterazione non è dimostrabile. Anche Crisafulli e Bischoff non trovarono alterazioni delle pareti vasali.

È possibile che lo stimolo tossico agisca sulle pareti vasali in modo da provocare una reazione proliferativa analogamente a quanto succede in modo cronico nell'arterio-sclerosi, oppure che determini il soffermarsi e anche l'emigrazione dei leucociti. In ogni modo tali fatti non sono costanti.

Aumento degli spazi perivasali e presenza in essi di leucociti. — Hanno osservato questa alterazione Cramer, Bischoff, Kazowsky, Crisafulli e Pieri. Kazowsky trovò tali spazi talora semplicemente dilatati senza elementi figurati o con albumina. Crisafulli vi descrive anche detriti e goccie di mielina; ambedue questi autori poi osservarono corpuscoli tondeggianti, che il primo ritiene come prodotti di diminuita ossidazione perchè normalmente si trovano solo all'intorno delle piccole vene, mentre nei suoi casi erano anche all'intorno delle arterie e anche delle cellule nervose. L'aumento degli spazi perivasali per sè stesso mi pare che abbia poca importanza e si debba ritenere, con Kazowsky, come prodotto da semplice edema, la presenza poi di leucociti si riconnette all'alterazione precedente. Quanto ai detriti o ai corpuscoli tondeggianti sono un reperto piuttosto raro.

Aumento e processi di proliferazione della nevroglia. — Anche nel considerare questa alterazione lascerò da parte i casi di alcoolismo per le ragioni già esposte. Così pure credo che si possa tener conto soltanto dei reperti, del resto abbastanza numerosi, ottenuti col metodo specifico di Weigert, che dà una maggiore esattezza d'interpretazione. Un aumento della nevroglia nella corteccia cerebrale è stato osservato da Alzheimer nei casi IV e V e da Sander nei casi I, II, IV. Non fu riscontrato nessun aumento nel caso III di Sander, nei casi I, II, III, di Alzheimer, e in tutti i miei casi dove ho applicato il metodo suddetto (IX, XI, XII, XIII, XV). Inoltre nei cinque casi di Alzheimer altre colorazioni hanno messo in evidenza fatti degenerativi della nevroglia stessa, specialmente delle cellule.

Da ciò si può concludere che la nevroglia può qualche volta, ma raramente, rispondere allo stimolo dato dall'intossicazione moltiplicandosi e che ancora più raramente vi può rispondere degenerando.

Complicanze.

Debbonsi ritenere per complicanze le alterazioni dovute a fatti morbosi che non esistevano al principio della malattia, ma che si sono manifestati durante il decorso. Ciò si desume sia dall'osservazione clinica, sia da quella anatomo-patologica, considerando l'età che dimostrano le alterazioni. Tutte le complicanze che si riscontrano nelle psicosi acute confusionali sono dovute, come si vedrà, a fatti di invasione bacterica. Tale invasione è spesso verosimilmente secondaria ed è in tal caso determinata dallo stato di poca resistenza dell'organismo, analogamente a quanto vediamo accadere in altre forme di

malattie comuni a decorso più o meno acuto e non ha altra importanza che quella di contribuire all'esito letale.

Polmonite lobare. — È abbastanza frequente. Fu osservata da Alzheimer (casi I e III), da Sander (casi I e III), da Trömner (caso II) e da me (casi III, VIII, XIII, XIV).

Erisipela. — Fu osservata da Alzheimer (caso II), da Bischoff (caso II) e da me (caso X).

Parotite. — Si trova descritta nel caso II di Kazowsky e nel II di Trömner.

Milza da infezione. — È caratterizzata, come è noto, dal maggiore o minor grado di tumore, dal colorito vinoso e dalla diminuita consistenza del parenchima. Essa può esistere senza che vi siano altri segni di infezione. Sebbene clinicamente sia stato assai poco studiato il momento della comparsa del tumore splenico, e ciò specialmente a causa della sua poca entità e dello stato dei malati, poco adatto per un esame minuzioso, pure credo che la milza da infezione debba ritenersi nel maggior numero dei casi come una semplice complicanza e ciò in base specialmente al fatto che spesso manca completamente (miei casi XI. XII, XIII, XV, XVIII, XIX, XX). Qualche volta è legata alla polmonite. L'invasione bacterica può determinare, secondo le osservazioni di Cappelletti, dei fatti di necrobiosi del parenchima, ma ciò non avviene certo di frequente, perchè io non ne ho trovati in nessuno dei casi in cui ho praticato l'esame microscopico. Le ricerche bacteriologiche poi nei preparati di milza hanno certamente, dopo quanto è stato detto, un'importanza assai scarsa se si tratta di bacteri comuni, specialmente poi quando l'organo non ha i caratteri d'infezione, perchè i bacteri possono essere penetrati nella milza durante o anche dopo il periodo agonico, senza naturalmente aver dato luogo ad alterazioni anatomiche.

Focolai di encefalite e presenza di bacteri all'intorno dei vasi delle circonvoluzioni cerebrali. — La semplice presenza di bacteri isolati od anche a gruppi senza sintomi di reazione all'intorno, mi pare che, come ho già detto a proposito delle ricerche bacteriologiche della milza, abbia ben poco valore, perchè è molto verosimile che tali bacteri siano arrivati nei centri nervosi nel periodo agonico o *post-mortem* ed abbiano avuto anche il tempo di riprodursi. I focolai di encefalite o gli accumuli di leucociti hanno certo una maggiore importanza, siano o no accompagnati dalla dimostrazione di microrganismi.

Sander nei casi I, II, III, IV, V descrive manifestazioni infiammatorie dei vasi della corteccia, accumulo attorno ad essi di leucociti mono- e poli-nucleati, aumento della nevroglia e presenza di bacteri nei primi due. Secondo questo autore si tratta di focolai di encefalite, provocati da microrganismi, e il non trovarveli (casi IV e V) non sta contro questa opinione, perchè, come risulta dalle esperienze di Homén e di Hoche i microrganismi nei centri nervosi vengono distrutti rapidamente. Tali fatti non sono però esclusivi delle psicosi confusionali acute, perchè lo stesso autore li ha osservati anche in malattie infettive comuni senza sintomi psichici. Per questa ragione ed anche poi perchè nè dagli altri autori nè da me sono stati mai descritti dei veri e proprî focolai di encefalite, ritengo che le alterazioni osservate da

Sander abbiano il valore di semplici complicanze. I casi I, III e V di Sander, ai quali si può aggiungere il caso II in cui esistevano focolai di diplococchi nella corteccia, senza sintomi di reazione all' intorno, si possono perciò considerare come casi di delirio sviluppatosi in ammalati di un' infezione generale (angina, setticemia, influenza), nei quali poi i microrganismi si sono fissati in qualche punto del sistema nervoso centrale, dando luogo talvolta a focolai di reazione. Ricorderò infine che di tutti i casi (9) in cui ho fatto l'esame bacteriologico della corteccia, neppure uno mi ha dato risultato positivo, e che a questi si possono aggiungere i casi IV e V di Alzheimer.

Lesioni di varia natura che devono esser interpretate come momenti etiologici.

I medesimi fatti morbosi, tranne, forse, la parotite, ora enumerati come complicanze, possono però esistere fin dal principio della malattia mentale od anche prima. Vi sono anzi dei casi in cui si resta incerti circa al loro apprezzamento, per esempio i casi di polmonite osservati da Bonhöffer (VI, VIII, X, XI, XII) e da Trömner (V). Riguardo alla milza da infezione vi è da osservare che può essere in rapporto a una malattia infettiva verificatasi poco tempo prima dell' insorgere della psicosi, o coesistente ad essa.

Processi infettivi nell' utero puerperale. — Esistevano nei casi IV e V di Alzheimer, il quale li definisce come casi di delirio da riassorbimento, essendo rimaste negative le ricerche bacteriologiche dei centri nervosi.

Enterite. — I casi I e II di Bischoff presentavano enterite diffusa e il caso II di Kazowsky enterite ulcerativa circoscritta del colon. Nei casi di Bischoff i sintomi intestinali esistevano fin dal principio della malattia. Quello di Kazowsky è di interpretazione più incerta, soltanto è da notare che tali ulcerazioni del colon erano state punto di partenza di una setticemia.

Lesioni renali. — Nei casi II e III di Meyer esisteva prima dell' inizio della psicosi nel primo nefrite interstiziale, nel secondo idronefrosi di alto grado. La malattia decorse senza veri e propri sintomi di uremia.

In due casi miei riscontrai alterazioni renali molto spiccate (caso IX: nefrite acuta; caso XVII: nefrite da gravidanza). Non vi è dubbio sul valore da darsi al rene da gravidanza, che datava certo da qualche tempo prima dello sviluppo della psicosi, poichè si tratta di una puerpera. Lo stesso si può dire per il caso IX, perchè, data l'assenza quasi completa di alterazioni renali che si riscontra nella maggioranza degli altri casi, non credo giusto interpretare le lesioni così gravi trovate in quel caso come una semplice alterazione secondaria, poichè bisognerebbe ammettere una straordinaria diminuzione di resistenza da parte dei reni, assai difficilmente spiegabile. Anche i miei due casi decorsero senza sintomi specifici di uremia.

Stati d' infezione generale. — In qualche caso (quelli di Sander, di Kazowsky, di Cappelletti) è stata accertata un' infezione generale (setticemia, diplococcemia, setticemia da diplococco di Weichselbaum, o da influenza).

Altre alterazioni anatomiche che hanno un rapporto etiologico più remoto.

A queste appartengono la tubercolosi polmonare, le lesioni proprie dell'alcoolismo cronico, che ricordano quelle della paralisi progressiva, riscontrate da Bonhöffer e da Trömner, le alterazioni proprie della senilità, il glioma riscontrato da Kazowsky. Non hanno altro valore che quello di illuminarci intorno all'esistenza di un eventuale fattore etiologico.

Conclusioni.

Se si fa astrazione dalle complicanze e dalle alterazioni interpetrabili come momenti etiologici, tutte le lesioni riscontrabili nelle psicosi confusionali acute sono a tipo acuto e dipendenti da uno stato d'intossicazione. Fra i casi sovraesposti, alcuni (p. es. i casi IX, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI), oltre a non presentare nessuna complicanza, offrono un quadro di alterazioni molto lievi (alterazioni della sostanza cromatica delle cellule delle varie regioni del sistema nervoso, lieve degenerazione grassa degli epiteli epatici e renali e talvolta un leggero aumento dei nuclei delle pareti vasali). Queste debbonsi ritenere come le minime lesioni attribuibili al processo morboso che è causa della psicosi, perchè, oltre al potere esistere da sole, sono anche comuni a tutti. A tale comune substrato anatomico corrisponde poi una comune sintomatologia. Il quadro del *delirium tremens* non differisce per alcun tratto essenziale e caratteristico dalla comune sindrome della confusione mentale grave: tutt'al più si può convenire che in esso hanno maggior costanza e gravità le allucinazioni della vista e i fenomeni motori, sopratutto il tremore. Dal punto di vista anatomico un'unica differenza, non però del tutto specifica, consiste nella frequente alterazione delle cellule d'origine del fascio piramidale o di altre vie, come il fascio cerebellare diretto, secondo il tipo della reazione a distanza alle lesioni del cilindrasse, spesso unita alla degenerazione delle suddette vie, rilevabile col metodo di Marchi. La maggior frequenza di tali lesioni negli alcoolisti si può interpretare come indice di azioni tossiche elettive sulle vie lunghe spinali, analogamente a ciò che in questi malati accade pei nervi periferici.

Circa l'origine delle sostanze tossiche che danno luogo al quadro anatomico proprio di queste forme, l'anatomia patologica non è in grado di darci sufficienti cognizioni. Anche in quei casi infatti in cui esistono quelle alterazioni che abbiamo ammesso costituire momenti etiologici possiamo osservare che, oltre all'essere queste molto diverse fra loro, tutte poi possono decorrere senza mai dar luogo a psicosi confusionali acute, come anzi avviene nel maggior numero dei casi, od anche dando luogo ad altre psicosi. L'invocare una minor resistenza del sistema nervoso degli individui colpiti non è del tutto

giustificato in queste malattie, dove appunto l' influenza ereditaria congenita è minima, come è riconosciuto comunemente dagli alienisti. È d' uopo perciò ammettere che tutti i momenti etiologici esposti più sopra non siano causa diretta della psicosi, ma che fra quelli e questa debba esistere un altro fattore, ancora ignoto, intorno al quale per ora non possiamo fare che ipotesi.

Per gli alcoolisti ad esempio si può supporre che l' intossicazione alcoolica produca speciali alterazioni del ricambio organico, le quali per la loro complessità potrebbero subire variazioni molto grandi da un individuo ad un altro anche per cause di entità relativamente piccola, molto variabili e perciò assai poco conosciute. In tal modo si può comprendere come le sostanze tossiche che derivano dall' alterato ricambio possano essere di natura diversa nei diversi individui e possano produrre perciò sindromi svariate che consistono ora in un *delirium tremens*, ora in un' altra psicosi o in un' altra forma morbosa. Le stesse considerazioni si possono ripetere per gli uremici e per tutti i casi in cui la psicosi confusionale acuta si è sviluppata in individui già in preda ad intossicazioni croniche. Ricorderò in appoggio a questo modo di vedere che nessuno dei 4 casi, in cui sono state trovate gravi lesioni renali (due di Meyer e due miei), presentava sintomi di vera uremia.

Anche nei casi in cui la psicosi acuta si è sviluppata durante la convalescenza di malattie infettive (fra quelli riferiti ve ne sono 9) si possono ammettere analoghi processi di alterato ricambio organico. In tal modo non si farebbe che estendere a queste forme ciò che già è ammesso dai patologi per spiegare le sindromi nervose che compaiono nella convalescenza di malattie infettive (tifo, difterite, influenza, ecc.), cioè l' esistenza di toxine post-infettive. A questo gruppo poi appartengono quei casi che susseguono a intossicazioni passeggere acute (psicosi acute confusionali che susseguono ad avvelenamenti per ossido di carbonio, o a fatiche fisiche).

Un terzo gruppo è costituito da veri e propri delirî febbrili. Si possono dividere in due classi differenti; quelli cioè manifestatisi durante il decorso di una setticemia, (casi di Sander e II di Kazowsky) e quelli così detti da riassorbimento (Alzheimer) in cui la setticemia può mancare. Probabilmente, come vuole anche Sander, tali casi, e specialmente quelli dovuti a setticemia, sono assai più numerosi di quello che appaia nella presente esposizione, perchè non sempre si può avere la fortuna di sorprendere la porta d' ingresso dei microrganismi, come lo dimostra in patologia l' esistenza delle setticemie criptogenetiche. Soltanto le ricerche cliniche preciseranno meglio in avvenire la frequenza di tali forme.

Anche per i delirî febbrili però è necessario ammettere l' esistenza di quel fattore intermedio sopra accennato, perchè altrimenti non si spiegherebbe come mai delle forme morbose che per solito decorrono senza sintomi mentali, abbiano dato luogo a sintomi psichici così gravi in individui che del resto non offrivano ragioni speciali di minor resistenza del sistema nervoso. Tale fattore potrebbe consistere in questi casi o in una speciale virulenza dei microrganismi o in alterazioni del chimismo organico analoghe a

quelle sopra ricordate, che si sarebbero verificate molto rapidamente, per cause ancora non note. Quest' ultima ipotesi è forse la più verosimile perchè si potrebbe in tal modo conservare l' analogia cogli altri casi, posto che la sintomatologia non è per nulla differente, mentre sono invece differenti le infezioni primarie.

L' ultimo gruppo è costituito da quei casi in cui non è palese nessun momento etiologico. Tralascio di considerare le ricerche fatte a proposito dell' esistenza di un bacillo specifico (Bianchi e Piccinino (*)), perchè molto controverse e perchè non spiegherebbero che un numero assai piccolo dei casi di questo gruppo, come affermano gli stessi autori. Essi sono d' opinione infatti che non si deve far diagnosi di delirio acuto altro che quando sia stato ritrovato il bacillo specifico, e che la suddetta malattia è molto rara.

Un certo numero dei casi di questo gruppo è costituito da donne che vennero colpite dalla psicosi acuta, mentre si trovavano in condizioni organiche speciali non patologiche, caratterizzate da cambiamenti del ricambio organico (allattamento, puerperio senza infezione). Di fronte a questi casi sorge, dopo quanto si è detto, la domanda, se durante tali stati organici non possa una causa anche piccola che ancora ci sfugge, produrre un perturbamento anche grave nei processi così complessi del chimismo organico. Ciò spiegherebbe come mai queste psicosi siano più frequenti nelle donne, se si fa astrazione dall' alcoolismo. (Fra i casi riferiti 45 sono i non alcoolisti, di cui 33 sono donne). Se le suddette condizioni organiche avessero valore di un semplice fattore predisponente, dovrebbero gli uomini, che si espongono a cause morbigene generali assai più che le donne, essere più soggetti a queste forme, come lo sono in generale alle altre malattie.

Ricorderò infine l' opinione di Philippen (**) intorno allo *choc*. Secondo questo autore lo *choc* (che è caratterizzato in generale da un decorso di diversi giorni con sintomi di collasso e alternative di miglioramento e peggioramento) non è che un' intossicazione dovuta ad alterazione del chimismo organico, prodotta dall' influenza del sistema nervoso. Forse in qualcuna di queste forme la psicosi ha un' origine simile, cioè un trauma psichico o nervoso, che è causa delle suddette alterazioni del chimismo.

Da queste considerazioni noi possiamo trarre la conclusione che, l'anatomia patologica non chiarisce la patogenesi di molti casi di psicosi confusionale acuta. Questo compito spetta assai più alla clinica. Fra i fattori che determinano l' insorgere della psicosi confusionale acuta, ve n' è uno che si adatta al maggior numero e forse a tutti i casi, i quali perciò sebbene di origine molto diversa, avrebbero a comune la causa immediata, come hanno a comune la sintomatologia e le lesioni anatomiche. Questo fattore consiste in una speciale alterazione del chimismo organico, che può dipendere da cause di svariata natura.

(*) L. Bianchi ed F. Piccinino, *Sulla origine infettiva del delirio acuto*. (Annali di nevrologia, fasc. 1, 1899).

(**) J. Philippen, *Étude sur la pathogénie du choc nerveux*. (Annales de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, fas. 4, 1898).

Bibliografia.

1. A. Cramer, Pathologisch-anatomischer Befund in einem acuten Falle der Paranoiagruppe. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIX, H. 1, 1896).
2. A. Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen (Monatsschrift f. Psych. und Neurol., Bd II, H. 2, 1897).
3. K. Bonhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. (Monatsschrift f. Psych. und Neurol., Bd. I, H. 3, 1897).
4. G. Ballet et M. Faure, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive (Presse médicale, n. 98, 1898).
5. A. Cristiani, L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto (Rivista di psicologia, psichiatria e neuropatologia, fasc. 4, 1898).
6. K. Bonhöffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. V, H. 4, 1899).
7. E. Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen (Archiv. f. Psych. Bd. XXXI, H. 3, 1899).
8. L. Cappelletti, Sulla origine infettiva del delirio acuto, Ferrara 1899.
9. Kazowsky, (Centralblatt f. allgem. Path. und path. Anat., No. 13, 1899).
10. E. Crisafulli, Ricerche istologiche nel delirio acuto (Annali di nevrologia, fasc. VI, 1899).
11. E. Meyer, Berliner klin. Wochenschr, 1900, e: Zur Pathologie der Ganglienzellen unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen (Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, H. 2, 1901).
12. A. W. Herwer, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei der acuten Verrücktheit. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und nerven-Klinik. (Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. VIII, H. 2, 1900).
13. E. Bischoff, Beitrag zur pathol. Anat. der schweren acuten Verwirrtheit. (Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd LVI, H 5, 1900).
14. J. Turner, Acute delirious mania. (British medical Journal, n. 2073, 1900).
15. M. Camia, Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. (Questa rivista, fasc. 3, 1900): Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali (Ibidem, fasc. 9, 1900).
16. M. Sander, Beiträge zur Aetiologie und path. Anat. acuter Geistesstörungen. (Archiv für Psych. Bd. XXXIV, H. 2, 1901).
17. M. Camia, Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali. (Questa rivista, fasc. 1, 1901).
18. A. Pieri, Intorno alla patogenesi del delirio acuto (Riforma medica, n. 259 e 260, 1901).

RECENSIONI

Nevropatologia.

1. **Pässler,** *Ueber einige seltenere Fälle von Migräne.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 26, 1902.

L'A. riporta 3 casi di emicrania facendo rilevare le particolarità che ognuno di essi presentava; nel 1° caso vi era di notevole l'ereditarietà diretta, il trauma per elemento patogenetico, ristringimento pupillare dal lato affetto durante i parossismi dolorosi con fenomeni di angioparalisi ed un' aura sensoriale destra con disturbi afasici; nel 2° caso dilatazione pupillare con abolizione della reazione alla luce e fenomeni di angiospasmo; nel 3° caso una sindrome molto simile a quella dell' atassia cerebellare, osservata già una volta anche da Oppenheim che la designò col nome di emicrania cerebellare. Ritornerà sulla patogenesi della emicrania quando avrà raccolto un materiale clinico sufficiente. *Catòla.*

2. **F. Allard,** *Un cas de myopathie avec réactions électriques normales.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

Un bambino di 8 anni, affetto da miopatia primitiva, presenta inalterate le reazioni elettriche dei muscoli colpiti. Questo fatto rende verosimile l'ipotesi che nel decorso delle miopatie la fibra muscolare subisca delle alterazioni svariate, e mentre tali alterazioni danno luogo il più sovente ad una semplice diminuzione puramente quantitativa dell'eccitabilità elettrica, potrebbero qualche volta non modificarla affatto. Ciò sta però contro all'opinione di quegli autori che ritengono che nelle miopatie le alterazioni della contrattilità elettrica siano anche qualitative (reazione degenerativa). *Camia.*

3. **F. Soca,** *Sur un nouveau cas d'amyotrophie a type Charcot-Marie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

Il caso dell'A. presenta le seguenti particolarità. In primo luogo gli arti superiori sono integri, sebbene la malattia dati da 26 anni. La malata poi non si regge ferma in piedi, sebbene sia capace di camminare, ma basta che si appoggi leggermente con un dito perchè possa conservare l'equilibrio anche da ferma. Tale sintomo non è che astasia, che devesi ritenere come propria anche della malattia in questione, senza che vi concorra minimamente l'isteria. La malata infine presenta anche narcolepsia, il quale sintoma non ancora osservato va considerato come un sintoma psichico. È noto che anche altri autori hanno osservato sintomi psichici nella malattia suddetta. *Camia.*

4. **R. Cestan** et **E. Huet,** *Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1902.

In un primo caso, una donna di 45 anni, affetta da siringomielia, senza presumibile intervento di pachimeningite, si osserva che i disturbi motorî e sensitivi predominano con una nettezza degna di nota nel territorio radicolare superiore del plesso brachiale. In un'altra donna di 36 anni, affetta pure da siringomielia, i disturbi sensitivi e motorî sono nettamente localizzati al territorio radicolare inferiore del plesso brachiale. In due casi poi di poliomielite anteriore infantile la paralisi ha colpito il territorio radicolare inferiore del plesso medesimo.

Gli AA. fanno notare che nei casi suaccennati due lesioni molto differenti del corno anteriore possono determinare disturbi motorî a disposizione esclusivamente radicolare. La sola topografia delle atrofie non può adunque servir di base alla diagnosi di sede midollare o radicolare della lesione. *Camia.*

5. **Gossner,** *Landry'sche Paralyse in akutester Form.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 20, 1902.

L'A. riferisce un caso di morbo di Landry, che si è svolto in forma acutissima e che è terminato, dopo un decorso di 4 giorni appena, colla morte.

L'ammalato una notte svegliatosi si è accorto di non potersi spostare da un lato all'altro del letto, e di non potere muovere le braccia e le gambe. La paralisi repentinamente ha invaso tutto il corpo, eccettuati i muscoli della testa. Nel terzo giorno di evoluzione sono sopravvenuti i sintomi bulbari e dopo ventiquattro ore il coma e la morte. La temperatura non ha mai oltrepassato i 37°,5 C. Nessun sintoma si è potuto rilevare a carico della sensibilità. *Franceschi.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)
IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII — **Firenze, Agosto 1902** — fasc. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze).

Sull'atrofia secondaria indiretta degli elementi nervosi.

Ricerche sperimentali ed un'osservazione di anoftalmia congenita in un cane

del prof. **E. Tanzi.**

Lo studio delle localizzazioni corticali, nelle sue verifiche più delicate, è ormai passato dal campo dell'esperimento fisiologico a quello della ricerca anatomica, talvolta sussidiata anch'essa da esperimenti o da complicazioni patologiche che ne fanno le veci. L'anatomia sperimentale, iniziata sistematicamente da Gudden, proseguita poi con larga messe di risultati da Monakow, Ganser, Forel, tende oggi ad integrare i suoi risultati con quelli dell'anatomia embriologica, che analizza la mielogenesi delle fibre nervose, sistema per sistema, secondo i criteri e gli esempi tracciati da Flechsig; e in pari tempo si giova delle differenze morfologiche tra i vari territori della corteccia, che da alcuni anni a questa parte furono rilevate con acume e descritte con precisione da Ramon Cajal in esseri normali e non assoggettati ad alcun esperimento.

A questo modo le funzioni della corteccia cerebrale sono tutte sottomesse ad una specie di revisione anatomica, che conferma i principi scoperti dalla fisiologia, ma che completa, corregge e scopre per conto suo molte particolarità interessanti, talvolta anzi essenziali. Data l'importanza della conferma anatomica per la fisiologia e la patologia del cervello, si domanda quale sia la portata dei dati che ci sono forniti dal metodo delle atrofie sperimentali. Seguendo il metodo di Gudden, noi possiamo con la distruzione di un organo

di senso sopprimere in un organismo un ordine speciale di sensazioni, e ricercare poi nei centri le conseguenze anatomiche di questa soppressione. Ma qui ci si presentano varie questioni: In che differiscono gli effetti del trauma diretto sui neuroni immediatamente colpiti da quelli della pura e semplice sospensione di funzione? Sino a che punto la mancanza della funzione dalla nascita può modificare lo sviluppo morfologico? E la mancanza completa di modificazioni morfologiche in un centro nervoso ci autorizza a negargli ogni rapporto con la funzione soppressa? E a questo proposito, come possono spiegarsi le differenti reazioni anatomiche già verificate tra animale ed animale in seguito alla soppressione delle medesime sorgenti stimolatrici, per cui ad esempio l'ablazione dei bulbi oculari non modifica menomamente la corteccia cerebrale del coniglio, mentre modifica quella del cane ed ancor più quella dell' uomo? E in questi casi negativi, non è possibile che i mezzi più recenti di ricerca, sinora non impiegati a questo scopo, valgano a svelare minute differenze morfologiche ove le ricerche antecedenti nulla avevano rilevato?

Lo studio delle atrofie neuroniche da inerzia funzionale merita di esser fatto anche da un altro punto di vista, quello della patologia generale del neurone. Che un neurone sottratto agli abituali stimoli funzionali cada prima o poi in atrofia è un' asserzione comune, la cui sicurezza non è a dir vero in ragione dei documenti sperimentali sinora portati. Sopratutto per ciò che si riferisce all' adulto, questi documenti mancano; e i pochi che sono stati messi avanti in questi ultimi tempi sono del tutto fallaci. Van Gehuchten aveva osservato che in seguito al taglio del vago le cellule del nucleo dorsale subivano una profonda alterazione, ed inclinava a ritenere questa alterazione come un esempio tipico di alterazione secondaria indotta da un neurone leso di primo ordine sopra uno di secondo ordine illeso; ma le ricerche di Marinesco, confermate dallo stesso van Gehuchten, hanno mostrato che il nucleo dorsale è un nucleo motore del vago, e che quindi la alterazione delle sue cellule rientra nella categoria delle reazioni al taglio del cilindrasse. D'altro canto, Marinesco (1) ha descritto in alcuni casi di tabe un'alterazione cellulare delle colonne di Clarke del tutto identica a quella che si osserva in seguito a taglio del cilindrasse, ed ha messo avanti l'ipotesi che fosse dovuta alla soppressione degli stimoli per la lesione delle radici posteriori. A questa maniera le alterazioni secondarie trasmesse da un neurone all'altro ricopierebbero integralmente il tipo delle alterazioni cellulari consecutive a taglio del prolungamento nervoso. Ma ulteriori ricerche hanno mostrato che l'alterazione delle cellule riscontrata nelle colonne di Clarke da Marinesco è assai comune anche in casi in cui manca qualsiasi lesione del sistema radicolare posteriore. Probabilmente, il significato di questa alterazione così caratteristica è sempre il medesimo, e non denota nient' altro che la reazione

---

(1) G. Marinesco, *Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke et sur l'état de ces cellules dans le tabès simple ou associé à la paralysie générale.* (Revue neurologique, n. 21, 1896).

della cellula alla lesione del proprio cilindrasse, riscontrabile nel fascio cerebellare diretto (Camia (1)).

Assai meglio accertate sono le lesioni che si osservano nei centri o sopprimendo semplicemente gli stimoli sensoriali o mutilando addirittura o distruggendo in animali neonati l'organo di senso corrispondente. Tutte le ricerche fatte in questo senso da Gudden, Ganser, Forel, Monakow, ecc. danno come risultato concorde che i neuroni direttamente lesi spariscono del tutto, e quelli che sono in connessione anatomica o funzionale più o meno diretta con essi subiscono un'atrofia di vario grado. L'atrofia dei nuclei centrali può presentare notevoli differenze. Forel, Monakow e Jelgersma le hanno descritte, mettendole in preciso rapporto coi dati anatomici raccolti mediante il metodo di Golgi, ed hanno potuto stabilire la composizione e le connessioni di questi nuclei con le vie nervose compromesse. Così Forel (2) ha osservato che, ferendo un nervo periferico di moto, le cellule ed i nuclei corrispondenti finiscono collo scomparire, mentre per le lesioni di nervi sensitivi non si ha che un'atrofia in massa del nucleo, con diminuzione della sostanza grigia fondamentale e impiccolimento semplice delle cellule. Nel primo caso la lesione dei neuroni che costituiscono il nucleo motore li colpisce direttamente nel loro cilindrasse. Nel secondo caso invece la distruzione del neurone colpito non porta nel nucleo sensitivo che la scomparsa di ramificazioni terminali, mentre le cellule che costituiscono il nucleo non sono colpite, perchè non sono tanto il termine d'una via primaria di senso, quanto il principio d'una via secondaria, che sarà condannata al riposo, ma ch'è rimasta del tutto illesa. Non si avrà dunque che una semplice atrofia. Monakow fa notare come il tipo di lesione che si riscontra nel corpo genicolato esterno sia differente secondo che dipende da lesioni dell'ottico o da lesioni della regione corticale visiva. Quando è leso il nervo ottico, sono le sue terminazioni che scompaiono e le cellule subiscono un'atrofia semplice. Quando è lesa la corteccia visiva, il neurone che ha la sua cellula nel nucleo genicolato esterno è colpito direttamente, e perciò sono le cellule che subiscono il massimo danno. Jelgersma (3) chiama *degenerazione organica* quella che subiscono i neuroni direttamente lesi, cadendo in completo sfacelo fino ad essere sostituiti da tessuto estraneo; *degenerazione funzionale* quella in cui la cellula gangliare è conservata, ma va incontro ad alterazioni di grandezza o di struttura.

È questa degenerazione funzionale, o per dir meglio questa atrofia funzionale, che più particolarmente ora ci preme. Essa può presentare gradi assai diversi di intensità, secondo la connessione più o meno diretta tra il neurone che si prende in considerazione e quello che è stato segno alla lesione spe-

---

(1) M. Camia, *Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali.* (Questa Rivista, vol. V, fasc. 3, 1900).

(2) A. Forel, *Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse.* (Arch. für Psychiatrie, 1887).

(3) G. Jelgersma, *Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren.* (Neurologisches Centralblatt, No. 7, 1896).

rimentale; ed è diversa a parità d'ogni altra condizione anche a seconda della specie animale.

Per ciò che si riferisce alle vie ed ai centri della visione, che formano oggetto speciale della presente ricerca, la diversità di risultato è considerevole, specialmente nella corteccia. Gudden (1), sperimentando sui conigli, ebbe risultati negativi sia con l'ankyloblepharon artificiale, sia con l'enucleazione di un solo o di entrambi gli occhi. Una notevole atrofia, visibile macroscopicamente, degli emisferi, l'ottenne nei piccioni con l'enucleazione.

Nei gatti Ganser (2), in seguito all'enucleazione degli occhi, non osservò alcun arresto di sviluppo del cervello. Monakow (3) non trovò nel coniglio alcuna alterazione degli emisferi, invece in un cane privato degli occhi dalla nascita osservò difetto di sviluppo del lobo occipitale, che tuttavia presentava una corteccia di spessore normale. Munk (4) ebbe lo stesso risultato. Fürstner (5), in seguito ad enucleazione unilaterale, trovò evidente atrofia della sfera visiva nell'emisfero opposto. Colucci (6), in seguito all'enucleazione dell'occhio d'un cane neonato, osservò atrofia nelle regioni parietali ed occipitali dell'emisfero opposto e dilatazione del ventricolo corrispondente.

Più ricche di risultati sono le osservazioni nell'uomo. Donaldson (7) nel cervello di Laura Bridgman osservò atrofia della zona visiva, specialmente a destra (la cecità era insorta nell'occhio sinistro a 2 anni, nel destro ad 8 anni); il nastro di Vicq d'Azyr era peraltro ben evidente nel cuneo, nel polo occipitale e nel *gyrus lingualis*. Cramer (8) in un demente di 63 anni, che 13 anni prima aveva sofferto tisi del bulbo oculare da un lato, osservò atrofia della corteccia calcarina; lo strato al disotto della stria di Vicq d'Azyr era regolarmente ridotto e conteneva circa un terzo di cellule. Leonowa (9) in due casi di anoftalmia congenita osservò assottigliamento delle radiazioni ottiche, e nella corteccia calcarina povertà notevole di cellule del secondo e del terzo strato, ma sopratutto del quarto (corrispondente alla parte profonda del terzo strato di Monakow) che contiene i granuli con qualche cellula piramidale.

---

(1) Gudden, *Ueber die Frage der Localisation der Funktionen der Grosshirnrinde.* (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 42).

(2) Ganser, *Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIII).

(3) Monakow, *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen, etc.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIV u. XX).

(4) H. Munk, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde.* Gesammelte Mittheilungen, 1890, S. 16.

(5) Fürstner, *Weitere Mittheilungen über den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörungen auf die Entwicklung der Hemisphären.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII).

(6) C. Colucci, *Ricerche sull' anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali.* (Atti della R. Acc. Medico-chirurgica di Napoli, Anno LII, 1898).

(7) H. Donaldson, *The extent of the visual cortex in man, as deduced from the study of Laura Bridgman's brain.* (Americ. Journ. of Psychology, IV, 4, 1892).

(8) Cramer, *Beitrag zur Kenntniss der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der optischen Centren bei einseitiger Bulbusatrophie.* (Anatomische Hefte, 1898).

(9) O. Leonowa, *Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in Fällen von congenitalen Anophtalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896).

Henschen (1) trova che nella corteccia calcarina di individui ciechi si ha atrofia di tutti gli strati e degenerazione di cellule piramidali piccole e grandi. Berger (2) studiò la corteccia di un soggetto di 65 anni cieco da 20 anni; di un altro di 39 anni che da 14 era cieco dal solo occhio sinistro; e di un paralitico di 50 anni che da 8 anni presentava atrofia totale dell'ottico. Osservò manifesto impiccolimento e addensamento delle cellule in tutti gli strati, ma specialmente nei più superficiali; nel caso di cecità unilaterale, l' atrofia era più accentuata dal lato opposto alla lesione. Tuttavia non vi era, neppure nel caso di cecità bilaterale, assottigliamento della corteccia.

Monakow (3) esaminò la corteccia visiva di un uomo di 75 anni che aveva perso la vista alla nascita per tisi bulbare in seguito a blenorrea dei neonati. Nonostante la completa atrofia degli ottici e l' atrofia considerevole delle radiazioni ottiche, la corteccia calcarina non presentava che modificazioni insignificanti; vi erano molti elementi normali e ricchi fasci di fibre. Ciò mostrerebbe che la corteccia visiva, in mancanza degli stimoli visivi, può servire ad altre funzioni, e potrebbe spiegare anatomicamente i fenomeni di raffinamento compensatorio del tatto e dell' udito.

Amabilino (4) infine in un individuo da 20 anni completamente cieco osservò assottigliamento della corteccia calcarina con rarefazione delle fibre mieliniche, sopratutto delle fibre radiate e di quelle della stria di Gennari, ma anche di quelle tangenziali e della rete sopraradiale.

Il più recente ed accurato lavoro sull' argomento, apparso mentre queste esperienze erano già in corso, è quello di Berger. Berger (5) volle osservare gli effetti della semplice soppressione degli stimoli luminosi senza lesione dei centri o degli organi di senso, e assoggettò cani e gatti a semplice ankyloblepharon bilaterale. I cervelli di due cani e di due gatti così operati furono comparati con cervelli di altri cani e gatti nati assieme a quelli operati. Un accurato esame macroscopico, obiettivato con numerose misure, mise in rilievo un manifesto arresto di sviluppo del lobo occipitale, che si estende alla faccia mediale e alla cerebellare ed è più evidente nei cani che nei gatti. In uno dei cani vi era scomparsa della *scissura confinis*. I centri primari erano poco atrofici nei cani, e non lo erano per nulla nei gatti.

Le misure sullo spessore della corteccia diedero risultati incerti ed oscillanti; solo nel *gyrus splenialis* nella faccia cerebellare si ebbe come risultato costante una diminuzione di spessore. Un accuratissimo conteggio

---

(1) Henschen, *On the visual path. and centre.* (Brain, Spring-Summer, 1893).

(2) H. Berger, *Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde.* (Monatsschrift für Psych. u. Neurologie, Bd. VI, H. 6, 1899).

(3) Monakow, *Pathologische und anatomische Mittheilungen über die optischen Centren des Menschen. — Wandervers. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXIII, H. 2, 1900).

(4) R. Amabilino, *Contributo alla conoscenza del centro visivo corticale.* (Il Pisani, Fasc. 2-3, 1900).

(5) H. Berger, *Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze.* (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXIII, H. 2, 1900).

delle cellule mostrò che nei *Gyri entolateralis, suprasplenialis* e *splenialis* degli animali operati e per volumi eguali il numero delle cellule è spiccatamente maggiore. L'esame microscopico delle sezioni mostrò un addensamento delle cellule, specialmente delle piccole piramidali, e l'arrestarsi delle cellule ad uno stadio di sviluppo incompleto. Col metodo di Golgi le cellule apparivano più piccole, i prolungamenti protoplasmatici e specialmente i nervosi meno ramificati; ma non potevasi dire con esattezza se per deficienza di sviluppo o per difetto di reazione.

Io mi son proposto di studiare morfologicamente coi metodi più adatti gli elementi nervosi di centri ai quali fosse soppresso l'afflusso degli stimoli sensoriali distruggendo il corrispondente organo di senso. E ciò allo scopo di meglio definire la natura delle alterazioni già note, e di verificare se nei casi in cui ogni alterazione manca, il reperto negativo non si debba attribuire piuttosto ad insufficienza dei mezzi di ricerca che non ad insussistenza delle alterazioni. Ho preferito di prendere in considerazione i centri visivi perchè meglio noti nella loro ubicazione e nelle loro connessioni.

La presente ricerca fu eseguita sui seguenti animali:

Sei conigli, ai quali fu praticata l' *exenteratio bulbi* da un lato subito dopo la nascita e che furono uccisi all' età di sei mesi.

Due conigli, ai quali la stessa operazione fu praticata bilateralmente e che vennero uccisi parimente dopo sei mesi.

Due cani, ai quali furono enucleati ambedue gli occhi il giorno della nascita e che furono uccisi all' età di un anno. Entrambi erano cresciuti robusti e ben nutriti. Al momento dell'uccisione pesavano, l'uno kg. 4, l'altro kg. 6,300. Erano vivacissimi, riconoscevano anche al passo la persona che li alimentava; quando sentivano la presenza di persone estranee erano in preda a viva agitazione.

Un cane anoftalmico. Questo animale ci venne portato in laboratorio all'età di due mesi. Era nato da madre normale; altri cani della stessa portata non presentavano alcun difetto. Il cane anoftalmico era più gracile degli altri. Le palpebre erano sottili, atrofiche, la membrana nittitante appena accennata da una ripiegatura della mucosa. La congiuntiva era di colorito normale, spesso coperta da un po' di secrezione catarrale. Nel centro della congiuntiva si osservava una piccola macchia pigmentata, grande come una capocchia di spillo. Fu ucciso all' età di un anno.

Dei cervelli dei sei conigli operati unilateralmente due furono posti in liquido di Müller per il metodo di Weigert, due in miscela a parti uguali di soluzioni sature di acido picrico e sublimato per il metodo di Nissl, due nel liquido di Cox.

Dei cervelli dei due conigli interamente ciechi uno fu posto in liquido di Müller, l' altro diviso in due metà con un taglio mediano e verticale, e una metà fissata per il metodo di Nissl, l' altra per quello di Cox.

Da ciascuno dei due cervelli dei cani enucleati fu asportato un emisfero; di questi emisferi asportati uno fu posto in liquido di Cox, l' altro diviso in pezzi, corrispondenti a parti delle singole circonvoluzioni debitamente identificate, e questi pezzi fissati in miscela di sublimato e acido picrico. I rimanenti emisferi, con gli annessi gangli della base furono fissati in liquido di Müller. In uno dei pezzi fu tolto con un taglio frontale il mesencefalo, e questo fissato in sublimato ed acido picrico.

Dal cervello del cane anoftalmico furono tolte le circonvoluzioni di un emisfero per fissarle in sublimato, tutto il rimanente fu posto in liquido di Müller. Il contenuto delle due orbite fu isolato in massa dall' osso e fissato in alcool assoluto.

Il trattamento ulteriore di tutti i pezzi fu quello che rispettivamente si conveniva per ottenere preparati alla Weigert per le fibre mieliniche, preparati alla Nissl, preparati alla Cox.

Per la colorazione delle fibre mieliniche ho trovato preferibile a tutte le modificazioni il metodo classico. Ove si abbia cura di applicare alle sezioni per un paio di giorni una nuova mordenzatura di acido cromico al mezzo per cento, ove si applichi il mordente di rame sulle sezioni e si proceda dopo la colorazione ad una differenziazione cauta e lentissima, si ottiene nella corteccia cerebrale una ricchezza di fini fibre mieliniche superiore a quella data da altri metodi più solleciti, ma meno rigorosi per elettività.

I preparati alla Nissl furono colorati, dopo inclusione in paraffina e appiccicatura delle sezioni su vetrino con acqua distillata, mediante il bleu di toluidina.

Descrizione dei reperti.

Conigli operati uni- e bilateralmente. — In questi animali all' esame macroscopico del cervello non si osservano superficialmente modificazioni rilevabili. In qualcuno di quelli operati da un sol lato, il polo occipitale del lato opposto alla lesione oculare appare come leggermente impiccolito o depresso, ma è impossibile giudicare se si tratti di una vera atrofia o piuttosto di un leggero abbassamento del lobo occipitale nello spazio lasciato dall' atrofia dell' eminenza bigemina anteriore corrispondente, che è assai considerevole.

Eminenze bigemine anteriori. — Metodo di Weigert. Negli animali operati unilateralmente, dal lato normale, omonimo a quello della lesione oculare, l' eminenza bigemina presenta la nota struttura normale: sotto la pia si osserva uno straterello sottilissimo grigio e subito al disotto uno straterello di fini fibre mieliniche. Segue un largo strato grigio: in questo è da notare che la parte più profonda è più ricca di cellule, e che queste sono più grosse, al disopra di quest' ordine di cellule vi è un fitto intreccio di fibre mieliniche fini, ramificazioni delle fibre provenienti dal sottostante strato ottico. Lo strato ottico appare costituito da fascetti di fibre sezionate trasversalmente. Il sottostante strato grigio medio contiene molte fibre dirette in ogni senso, ed anche fascetti analoghi a quelli dello strato ottico, il quale non ha un limite profondo ben netto. Il terzo strato di fibre, continuazione del lemnisco mediale, è costituito da fascetti arcuati diretti verso la linea mediana, in prossimità della quale passano in fascetti sezionati trasversalmente. Il terzo strato grigio è attraversato da molti fascetti simili, che però son meno numerosi e si incrociano sulla linea mediana; questo strato non è nettamente distinto dall' antecedente. Al margine interno i fascetti trasversali sono nuovamente più fitti in modo da costituire il quarto strato di fibre. Il terzo e il quarto strato di fibre ed il terzo strato grigio sono attraversati da fibre radiali, provenienti dalla sostanza grigia centrale e che si perdono nel secondo strato grigio.

Dal lato leso (fig. 1) si osserva la scomparsa completa dello straterello superficiale di fibre. Lo strato grigio superficiale è fortemente ridotto di spessore e assai impoverito di fibre. Verso la superficie, a poca distanza dal margine, si osservano però fibre a decorso tangenziale più numerose che dal lato sano. È probabile che esse altro non siano che una parte delle fibre emananti dallo strato ottico e che dal lato sano

irraggiano in tutti i sensi: forse dal lato leso, per mancanza di spazio, le fibre superstiti sono costrette ad assumere un decorso più accentuatamente tangenziale. Lo strato ottico è assottigliato, impoverito, a limiti più netti verso l'esterno. Il secondo strato grigio è fortemente ridotto di spessore, è meno ricco di fibre del normale, ma pur sempre ricco. Gli strati sottostanti non partecipano all'atrofia che in modo insignificante; forse niente del tutto.

Negli animali operati bilateralmente si osservano le medesime modificazioni da ambedue i lati e con la medesima intensità.

Figura 1. — Sezione frontale delle eminenze bigemine anteriori di un coniglio che ha sofferto l'*exenteratio bulbi* da un lato. Metodo di Weigert. Ingr. diam. 4,75.

Figura 2. — Sezione frontale delle eminenze bigemine anteriori di un coniglio che ha subito la stessa operazione bilateralmente. Metodo di Weigert. Ingr. diam. 4,75.

Metodo di Nissl. — Nel normale, col metodo di Nissl, si osservano nello strato superficiale, corrispondente a quello sottile di fibre mieliniche superficiali, degli elementi cellulari assai piccoli e pallidi, con corpo cellulare arrotondato, scarsi prolungamenti, rivolti talvolta orizzontalmente (fig. 3, *c*), ma per lo più verso la profondità (*a*, *b*). Molto spesso non se scorge che uno solo (*b*) che scende verticalmente verso gli strati profondi. Sono con molta probabilità le cellule marginali descritte da Cajal. Nello

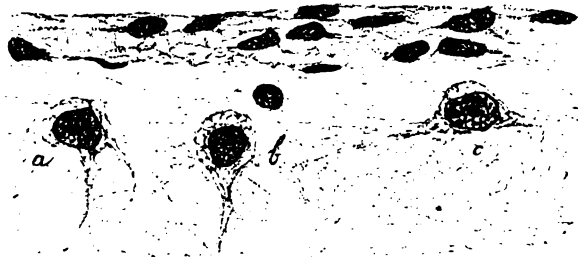



Figura 3. — Cellule marginali delle eminenze bigemine anteriori del coniglio. Metodo di Nissl. Ingr. 540 diametri.

strato grigio primo si osservano nelle parti più superficiali elementi di svariato tipo morfologico: in massima parte hanno forme fusate, con asse ora in senso orizzontale, ora, più frequentemente, in senso radiale, con zolle cromatiche spesso ben definite, talvolta dei piccoli cappucci nucleari in corrispondenza dei tronchi protoplasmatici; altre cellule hanno corpi più tondeggianti, son pallide e presentano struttura reticolata

(fig. 4). Nella parte profonda, immediatamente contigua allo strato ottico, le cellule sono più grandi, rotondeggianti nel corpo, con prolungamenti protoplasmatici in massima parte diretti verso la superficie abbracciando angoli piuttosto larghi (fig. 5).

Nel secondo e nel terzo strato grigio si osservano cellule piccole e pallide con citoplasma ad aspetto reticolato e poche altre cellule assai più grandi con struttura della parte cromatica, abbondante, simile a quella delle cellule motrici del midollo.

Figura 4. — Cellule della parte superficiale del primo strato grigio delle eminenze bigemine anteriori del coniglio. Lato normale. Metodo di Nissl. Ingr. 540 diametri.

Dal lato leso, nei conigli operati unilateralmente, e da ambedue in quelli con operazione doppia, è notevole il fatto che le cellule marginali mancano quasi del tutto. Mentre dal lato normale sono abbastanza numerose sì che se ne incontrano a medio ingrandimento parecchie in ogni campo microscopico, dal lato leso molti campi, anche successivi, ne mancano del tutto. Questo fatto sta in evidente contrasto con quanto avviene nello strato grigio primo. Qui le cellule non sembrano affatto diminuite di numero, ma soltanto impiccolite (fig. 6). E siccome lo strato è notevolmente diminuito di spessore, avviene che le cellule si presentano più fitte che dal lato normale; fatto specialmente evidente se si osservano le sezioni a piccolo ingrandimento. Lo stesso dicasi delle cellule più grandi situate più profondamente in vicinanza dello strato ottico (fig. 7): esse sono impiccolite, ma conservano la loro struttura caratteristica; sono anch' esse più fitte che dal lato normale, in modo da attestare che il loro numero non è scemato. Negli altri strati grigi non vi sono alterazioni cellulari bene evidenti.

Figura 5. — Cellule della parte profonda del primo strato grigio delle eminenze bigemine anteriori del coniglio. Lato normale. Metodo di Nissl. Ingr. 540 diametri.

Metodo di Cox. — I risultati ottenuti col metodo di Cox nel lato normale dei due cervelli di coniglio non ci permettono di aggiungere alcun dato nuovo a quanto è stato già descritto da

Tartuferi, P. Ramon, Held, Kölliker, S. Ramon Cajal. La reazione ha messo in evidenza sopratutto i corpi cellulari ed i relativi dendriti; dei prolungamenti nervosi non è colorato che il tratto iniziale; solo in qualche corpuscolo dei più piccoli e superficiali si osservano ramificazioni del neurite che accennano ad un secondo tipo. La reazione ci dà però abbastanza per farci un' idea della morfologia cellulare dei varî strati: nello strato grigio esterno si osservano numerosi elementi cellulari, nella parte più esterna spiccatamente fusiformi e a prevalenza orizzontali, nella parte media fusiformi più corti e diretti radialmente, nella parte più profonda, immediatamente all'esterno dello strato ottico, cellule più grandi, spesso triangolari, con lunghi prolungamenti protoplasmatici diretti ad angolo aperto verso la superficie. Tipi cellulari simili si osservano nello strato grigio secondo, posto al disotto dello strato ottico; nel terzo strato, situato in mezzo alle fibre trasversali, si osservano, oltre a cellule piccole di forma svariata, delle cellule grandi con ricche espansioni dendritiche che spesso attraversano all' esterno gli strati soprastanti e si portano sin nello strato grigio corticale.

FIGURA 6. — Cellule della parte superficiale del primo strato grigio delle eminenze bigemine anteriori del coniglio. Lobo atrofico. Metodo di Nissl. Ingr. 540 diametri.

Dal lato leso, nei conigli con operazione unilaterale, e in ambedue i lati nel coniglio operato bilateralmente, la reazione è mancata completamente nella parte superficiale del primo strato grigio, sicchè delle modificazioni delle cellule fusiformi orizzontali e verticali nulla si può dire; le cellule più profonde, contigue allo strato ottico, sono invece ben annerite; è facile rilevare che esse non presentano grandi diversità morfologiche dalle normali salvo che nella grandezza, presentando un corpo più piccolo e dendriti più corti e meno ramificati. Così pure nel secondo strato le cellule sono alquanto impiccolite; nulla si osserva di notevole nel terzo strato, salvo che i lunghi dendriti delle cellule più grandi, che si portano verso la superficie, e perciò fanno parte degli strati superiori atrofici, sono più corti e più gracili.

FIGURA 7. — Cellule della parte profonda del primo strato grigio delle eminenze bigemine anteriori del coniglio. Lobo atrofico. Metodo di Nissl. Ingr. 540 diametri.

Corpo genicolato esterno. — Metodo Weigert. — Nei conigli operati unilateralmente il corpo genicolato esterno dorsale è notevolmente impiccolito nel lato opposto alla lesione, non così quel nucleo posto immediatamente al disotto di esso, che viene designato col nome di corpo genicolato esterno ventrale (fig. 8 e 9): questo nucleo appare soltanto più chiaro perchè sgombro da un gran numero di fibre del tratto ottico che vanno al corpo genicolato esterno dorsale. Lo *stratum zonale* che copre quest' ultimo nucleo è fortemente assottigliato; la diminuzione di questo strato si estende anche alla parte mediale che

Figura 8. — Corpo genicolato esterno di un coniglio operato unilateralmente. Lato leso, opposto all' occhio leso. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

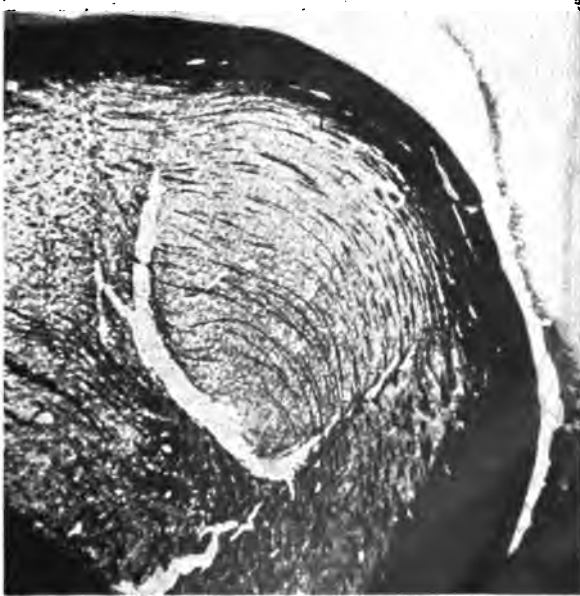



Figura 9. — Corpo genicolato esterno di un coniglio operato unilateralmente. Lato normale, omonimo alla lesione oculare. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

ricopre il nucleo dorsale del talamo (il quale peraltro non presenta modificazioni) e si spinge sin quasi al ***ganglion Habenulae***.

Nel coniglio operato bilateralmente (fig. 10) l'assottigliamento dello ***stratum zonale*** e l'impiccolimento dei corpo genicolato esterno dorsale è un po' più accentuato. Del tratto ottico non rimane che la commissura di Gudden.

Metodo di Nissl. — Nel corpo genicolato esterno dorsale il metodo di Nissl mette in evidenza delle cellule con corpo rotondeggiante, pallide, con trabecole reticolari leggermente colorate; i prolungamenti dendritici generalmente sono invisibili. Nei nuclei atrofici si osserva che le cellule non hanno affatto mutato di caratteri morfologici, sono soltanto un po' più piccole e soprattutto ravvicinate le une alle altre.

Figura 10. — Corpo genicolato esterno di un coniglio operato bilateralmente. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

Metodo di Cox. — Nei cervelli preparati col metodo di Cox la reazione interessa sopratutto le cellule nervose con i loro prolungamenti dendritici; dei prolungamenti nervosi non si osservano che i tratti iniziali. Quanto alla morfologia cellulare dei nuclei normali nulla possiamo aggiungere ai dati esposti da P. Ramon e da Kölliker. La maggior parte delle cellule son piccole, con corpo rotondeggiante, con prolungamenti dendritici corti,

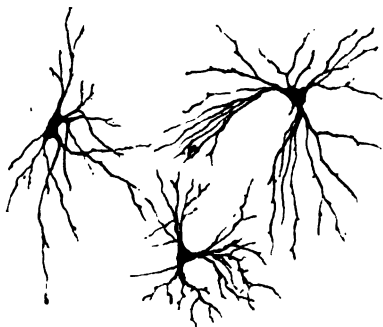



Figura 11. — Cellule del corpo genicolato esterno dorsale del coniglio. Lato omonimo alla lesione oculare. Metodo di Cox. Ingr. 87 diametri.

Figura 12. — Cellule del corpo genicolato esterno dorsale di un coniglio operato bilateralmente. Metodo di Cox. Ingr. 87 diametri.

esili, poco ramificati, ma numerosi, che costituiscono spesso come dei ciuffi (***Buschzellen*** di Kölliker); altre cellule meno numerose, più grosse, possiedono tronchi

protoplasmatici più considerevoli, più lunghi e più ramificati (*Strahlenzellen* di Kölliker); vi sono però cellule di tipo e grandezza intermedia (fig. 11). Le cellule del corpo genicolato esterno ventrale sono assai differenti; sono più grosse, fusate o triangolari, con pochi tronchi protoplasmatici lunghi e ramificati a distanza.

Nei nuclei atrofici (fig. 12) si osservano i medesimi tipi di cellule con i medesimi caratteri morfologici; soltanto sono più piccole e più povere di dendriti, i quali peraltro conservano i loro caratteri morfologici (i dendriti sono varicosi o irregolari, non hanno spine, solo qua e là dei brevi ramuscoli terminali). Anche nel coniglio operato bilateralmente si osservano le cellule grandi. Ciò ci fa dubitare dell' ipotesi di Kölliker, che gli elementi grandi diano origine a fibre centrifughe dell' ottico (è possibile che esse non vadano alla retina, ma vadano a finire in altri nuclei centrali, presiedendo a riflessi speciali, se, come ammette Kölliker, non fanno parte della via centrale ottica).

Corteccia cerebrale. — Nella corteccia cerebrale nessuno dei tre metodi mette in rilievo alterazioni ben chiare di struttura, nè variazioni dello spessore generale della corteccia; per lo meno esse non sono così evidenti da esser rilevabili all' occhio nudo; le misure più accurate d' altro canto non ci hanno dato risultati attendibili, perchè, trattandosi di una superficie corticale incurvata in varî sensi, basta che il piano di sezione sia anche minimamente deviato dal frontale perchè i due lati non siano più a rigore comparabili tra di loro; d' altra parte lo spessore di questa regione corticale non è uniforme, e ove non si possa stabilire una perfetta simmetria dei punti misurati, non è possibile fare un serio paragone.

Questo risultato negativo potrebbe far pensare che nel coniglio la superficie corticale abbia una differenziazione funzionale minore che in altri mammiferi più elevati e che perciò il mancato afflusso degli stimoli visivi possa essere indifferente per il trofismo cellulare della corteccia. Se si deve giudicare il differenziamento funzionale dal differenziamento anatomico, nulla sarebbe più ingiustificato di questa supposizione: la corteccia visiva è nel coniglio differenziatissima da tutte le altre parti della corteccia, sì che è possibile sulle sezioni variamente colorate riconoscerne la esatta estensione anche ad occhio nudo. L' esame da noi fatto della corteccia del coniglio conferma pienamente quanto già notò Bewan Lewis (1), che nella corteccia dei mammiferi a cervello liscio i territorî corticali son nettamente distinti, mentre in quelli a cervello circonvoluto si hanno passaggi graduali di struttura da una zona all'altra. Oggi che desta tanto interesse lo studio delle differenze topografiche corticali, metterebbe conto di instituire nel coniglio un esame dei varî tipi corticali su sezioni in serie completa e di ricostruire poi in modelli macroscopici col metodo di Born le configurazioni dei varî territorî anatomicamente differenziati.

Come osserva Cajal (2), che della corteccia visiva del coniglio fece un minuto studio col metodo di Golgi, la zona visiva occupa quasi tutta l'estensione della corteccia occipitale inferiore. In essa si possono distinguere procedendo dall'esterno allo interno i seguenti strati: 1) lo strato molecolare, divisibile alla sua volta in una subzona esterna povera di fibre e ricca di piccole cellule poligonali ed una zona interna ricca di fibre e provvista di piccole cellule fusiformi con più espansioni neuritiformi; 2) uno strato di piccole cellule fusiformi verticali; 3) lo strato delle fibre midollate

(1) Bewan-Lewis, *Researches on the comparative structure of the Cortex cerebri.* (Phylosoph. Transactions, 1880).

(2) Ramon Cajal, *Estructura de la corteza occipital inferior de los pequeños mamíferos.* (Anal. de la Soc. Esp. de Hist. Nat., tomo XXII, 1893).

medie o stria di Gennari, contenente anche cellule piccole piramidali, cellule fusiformi analoghe alle precedenti, cellule triangolari o fusate a cilindrasse ascendente e

FIGURA 13. — Corteccia occipitale inferiore (visiva) del coniglio. Metodo di Weigert. Procedendo dalla superficie verso la profondità, cioè dal basso all'alto si osserva: 1) lo strato molecolare, più ricco di fibre nella parte profonda; 2) una zona chiara corrispondente ai corpi delle cellule fusiformi; 3) uno strato di fibre orizzontali (stria di Gennari); 4) lo strato delle grandi piramidali; 5) quello delle cellule polimorfe; 6) la sostanza bianca. Ingr. 18 diametri.

FIGURA 14. — Corteccia occipitale inferiore del coniglio. Metodo di Nissl. Procedendo dalla superficie verso la profondità si osserva: 1) lo strato molecolare, largo e ben delimitato; 2) lo strato dei corpi delle cellule fusiformi, il più scuro; 3) l'immediatamente contiguo e meno scuro strato dei granuli; 4 e 5) lo strato delle grandi piramidi e quello delle cellule polimorfe senza limiti netti. Ingr. 18 diametri.

cellule più grandi con neurite a distribuzione assai complessa; 4) lo strato delle grandi piramidali; 5) lo strato delle cellule polimorfe.

Un'occhiata ai preparati col metodo di Weigert (fig. 13) o a quelli col metodo di Nissl (fig. 14) mostra che questa stratificazione è ben netta.

Nei preparati col metodo di Nissl lo strato molecolare appare notevolmente più largo che nelle altre parti della corteccia, e disseminato di scarsi nuclei cellulari piccoli. Al disotto si osserva uno strato di cellule assai ravvicinate tra di loro, povere di citoplasma, simili alle piccole piramidi delle altre regioni corticali. Il terzo strato, corrispondente alla stria di Gennari, è disseminato di numerosissimi piccoli nuclei allineati orizzontalmente in file di 3-10: sono i così detti granuli, caratteristici della corteccia visiva. Segue un largo strato di cellule piramidali medie e grandi e infine uno strato profondo di piccole cellule polimorfe di aspetto uguali a quelle delle altre parti di corteccia. Nei preparati col metodo di Weigert si osserva che lo strato tangenziale è povero di fibre alla superficie, ma ne è ricco nella parte profonda; il secondo strato in cui si addensano

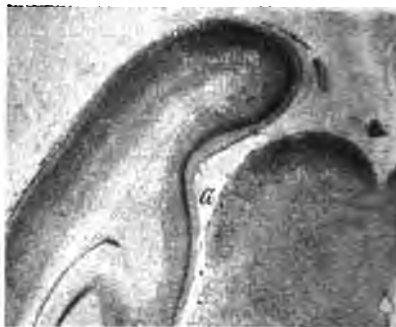



FIGURA 15. — Sezione frontale del lobo occipitale di un coniglio in corrispondenza delle eminenze bigemini anteriori. Al disopra di *a* si ha la struttura tipica della corteccia visiva, in *a* la corteccia cambia rapidamente di tipo. Metodo di Nissl. Ingr. diam. 4,75.

le cellule fusiformi è scarsissimo di fibre; ve n'è soltanto di quelle che lo attraversano per portarsi allo strato soprastante. Il terzo strato contenente i granuli è ricchissimo di fini fibre a decorso orizzontale, che costituiscono la caratteristica stria di Gennari, visibile anche macroscopicamente in questa regione corticale. Negli ultimi due strati profondi prevalgono le fibre a direzione radiale, però ve n'è di isolate dirette in ogni senso.

Questa struttura corticale, caratteristica della zona visiva si osserva in quasi tutta la faccia inferiore del lobo occipitale, presenta però verso i suoi margini delle modificazioni di cui bisogna tener nota. Nei tagli frontali che passano a livello della commissura posteriore questa struttura si estende a quasi tutta la corteccia della faccia

FIGURA 16. — Frammento di sezione frontale del lobo occipitale del coniglio, che mostra la rapida trasformazione che subisce il tipo della corteccia nel punto *a*. Metodo di Nissl. Ingr. 18 diametri.

FIGURA 17. — Frammento di sezione frontale del lobo occipitale del coniglio, che mostra la rapida trasformazione che subisce il tipo della corteccia nel punto *a*. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

infero-interna e dal lato mediale cessa rapidamente verso il limite mediale della faccia esterna della corteccia; dal lato esterno, verso il *Subiculum cornu Ammonis* si ha un rapido cambiamento di struttura: la stria midollare dello strato molecolare e quella di Gennari si avvicinano rapidamente e si fondono, portandosi al tempo stesso verso la superficie.

Nelle sezioni frontali situate all' indietro, quando queste cadono già sull' eminenza bigemina anteriore (fig. 15), si osserva che la corteccia visiva tipica occupa la parte superiore della faccia interna dell' emisfero e finisce bruscamente in corrispondenza della faccia esterna dell' eminenza bigemina trasformandosi in un tipo di corteccia differentissimo e non meno caratteristico. Il passaggio avviene bruscamente (fig. 15, 16 e 17, *a*): lo strato molecolare si assottiglia, gli strati delle cellule fusate e quello dei granuli si addensano assieme e si avvicinano alla superficie, i granuli scompaiono, le cellule degli strati profondi prendono una disposizione in file orizzontali più o meno

estese (fig. 16). Col metodo di Weigert (fig. 17) si osserva la fusione delle strie di fibre orizzontali e un po' più in là la divisione di questo unico strato risultante in due nuovi strati di fibre tangenziali; uno più superficiale più povero ed uno più profondo più ricco. Al tempo stesso negli strati profondi compare una grandissima quantità di fibre a decorso orizzontale, intersecate da fibre radiali: questa è la regione corticale più ricca di fibre di tutto il cervello.

Figura 18.— Sezione frontale del cervello di coniglio, poco all' indietro del limite posteriore del corpo calloso. In *a* la corteccia presenta il tipo visivo, che si estende verso *c* sino al solco *d*; in *b* si ha l' addensamento degli strati secondo e terzo. Metodo di Nissl. Ingr. diam. 4,75.

Una leggera deviazione dal tipo generale presenta la corteccia visiva nella parte sua anteriore. Nei piani che passano immediatamente dietro al corpo calloso si osserva che la corteccia nella parte che guarda esattamente la linea mediana ha la struttura comune (fig. 18, *a*), in quella che gira in basso ed all' esterno per diventare inferiore (fig. 18, *b*, 19 e 20) si osserva un addensamento degli strati secondo e terzo (fig. 19) e nello strato molecolare un aumento notevole di fibre mieliniche tangenziali, che si dispongono in due strie,

una interna più sottile, una esterna più cospicua (fig. 20). La parte della corteccia che gira in sopra ed all' esterno per continuarsi con la corteccia della convessità mantiene il tipo visivo sin quasi al limite di quel solco longitudinale, parallelo al solco interemisferico, che contiene una vena, ed ivi cambia rapidamente di tipo (fig. 18, *d*).

Tutte queste caratteristiche modificazioni si riscontrano inalterate sia nell' emisfero opposto alla lesione nei conigli accecati da un lato solo, sia nella corteccia visiva dei conigli totalmente ciechi. Anche i preparati col metodo di Cox non rivelano la minima modificazione morfologica degli elementi cellulari. Questa reazione ha posto specialmente in evidenza le cellule piramidali medie e grandi e scarsi granuli. Le cellule piramidali presentano il loro ordinario aspetto e i loro dendriti sono come d' ordinario muniti di numerosissime appendici spinose (fig. 21).

Figura 19. - Il punto *b* della fig. 18 a più forte ingrandimento, di 18 diametri.

Cani con enucleazione bilaterale. — *Reperto macroscopico.* — Abbiamo rivolto speciale attenzione all' esame macroscopico delle disposizioni e dello sviluppo delle circonvoluzioni e dei solchi in vista del risultato avuto da Berger in uno dei suoi cani ciechi, nel quale si notava la mancanza di sviluppo della ***scissura confinis***. Diremo su-

bito che dall' esame fatto non ci risultarono diversità dalla norma nella disposizione dei solchi e nelle circonvoluzioni principali; le piccole differenze osservate non escono dal campo delle normali variazioni individuali. Lo stesso devesi dire dei caratteri della ***scissura confinis:*** in uno dei due cani operati essa non era visibile che nella sua parte anteriore, come un leggero solco lungo circa 11 millimetri; nell' altro invece era ben pronunciata, specie nella sua parte media, e misurava 18 millimetri di lunghezza. In un cane normale, di cui furono presi i pezzi per il confronto dei preparati microscopici, la detta scissura mancava del tutto; e in seguito abbiamo potuto riscontrare che questa mancanza in cani normali è tutt' altro che rara. Del resto Ellenberger e Baum nel loro trattato di anatomia descrittiva del cane notano questa incostanza; essi dicono: alla faccia dorsale dell' emisfero si trova *spesso*, all' indentro della scissura laterale, tra questa e il margine dorsale dell' emisfero un solco poco profondo, il solco entolaterale (*fissura confinis*). Non possiamo dare quindi valore di fatto dipendente dalla cecità all' osservazione di Berger.

Figura 20. — Corteccia corrispondente al punto *b* in un preparato alla Weigert. Ingr. 18 diametri.

Le nostre osservazioni macroscopiche non sono però del tutto negative. In tutti e quattro gli emisferi dei cani ciechi i giri spleniale, soprasplenialc e postspleniale apparivano più gracili che in cervelli normali di ugual volume. Nella faccia cerebellare poi, sopratutto in corrispondenza della scissura postspleniale, si notava una depressione più accentuata che nel normale (fig. 22 e 23).

Reperto microscopico. — *Eminenze bigemine.* — Le eminenze bigemine dei due cani enucleati furono esaminate in un caso col metodo di Weigert, nell' altro col metodo di Nissl. Col metodo di Weigert si rileva che lo strato superficiale di fini fibre mieliniche è assai ridotto, ma tuttavia ancora ben distinto. Il massimo dell' alterazione si riscontra nello strato grigio sottostante che è ridotto notevolmente di spessore e povero di fibre. Lo strato

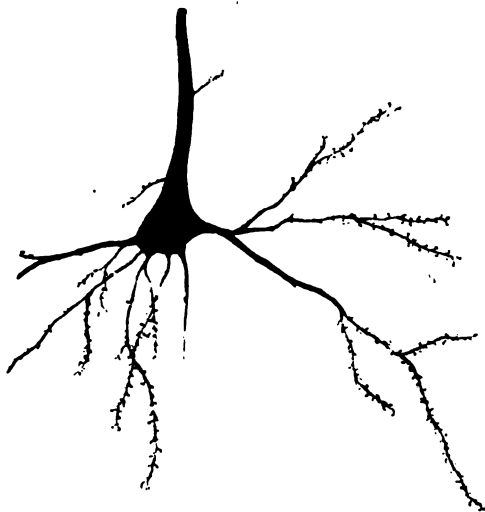



Figura 21. — Cellula piramidale della corteccia visiva di un coniglio accecato bilateralmente. I più fini dendriti hanno aspetto normale. Metodo di Cox. Ingr. 380 diametri.

ottico è impoverito, i fascetti di fibre sono più scarsi e più gracili. Gli strati sottostanti appaiono illesi. Col metodo di Nissl si osserva nello strato corticale grigio che

Figura 22. — Faccia posteriore dell'emisfero cerebrale destro d'un cane con enucleazione bilaterale dalla nascita. Nella faccia cerebellare si nota una depressione.

Figura 23. — Faccia posteriore dell'emisfero cerebrale destro di un cane normale. La depressione nella faccia cerebellare è assai meno accentuata che nel cane cieco.

le cellule nervose sono più piccole e notevolmente più stipate. Le cellule marginali è probabile che siano diminuite di numero, ma il fatto non è così chiaro come nel

Figura 24. — Corpo genicolato esterno di un cane normale. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

Figura 25. — Corpo genicolato esterno di un cane con enucleazione bilaterale. Metodo di Weigert. Ingr. 18 diametri.

coniglio, perchè nel normale l'allineamento di queste cellule è poco rigoroso e nel patologico l'addensamento delle cellule non permette una netta distinzione delle cellule marginali da quelle degli strati sottostanti.

Corpi genicolati esterni. — In ambedue i casi furono trattati col metodo di Weigert. Anche macroscopicamente si rileva sulle sezioni la forte diminuzione di volume

Figura 26. — Sezione frontale in corrispondenza del margine interno superiore dell' emisfero a 15 mm. all' innanzi del polo occipitale in un cane normale. A sinistra la faccia mediale dell' emisfero. Notasi come la stria di Gennari occupa tutta l' estensione del *gyrus suprasplenialis* e finisce in basso bruscamente. Metodo di Weigert. Ingr. diam. 4,75.

di questi organi (fig. 24 e 25). Mentre nel normale il nucleo è diviso in varie porzioni da sepimenti di fibre mieliniche provenienti in massima dal tratto ottico (fig. 24), nel

Figura 27. — Sezione analoga alla precedente in un cane che ha sofferto alla nascita l' enucleazione bilaterale degli occhi. Tutti i sistemi di fibre della corteccia sono presenti, ma assai meno ricchi di fibre. Metodo di Weigert. Ingr. diam. 4,75.

patologico il nucleo appare uniformemente chiaro (fig. 25), solo microscopicamente si rileva la presenza di fibre mieliniche che decorrono in ogni senso tra le cellule.

Queste ultime hanno aspetto simile al normale, sono però impiccolite e addensate: l'addensamento è però assai più rilevante dell'impiccolimento.

Corteccia cerebrale. — La corteccia fu esaminata comparativamente coi metodi di Weigert, Nissl e Cox. Furono prese in speciale considerazione le circonvoluzioni seguenti: ***Gyrus splenialis***, ***g. suprasplenialis***, ***g. postsplenialis***, ***g. ectolateralis***.

Le misure comparative, fatte nei punti in cui la corteccia rimaneva tagliata perpendicolarmente alla superficie, diedero risultati insignificanti per la loro variabilità nella generalità delle circonvoluzioni, salvo nella faccia cerebellare del ***gyrus splenialis***, nel ***g. suprasplenialis*** e nel ***g. postsplenialis***, nei quali si ha una evidente diminuzione di spessore, specialmente nello ***splenialis*** in corrispondenza della faccia cerebellare. Mentre nel normale si ebbe una media di mm. 1,556 in uno dei cani ciechi si ebbe 1,388 e nell'altro 1,402. La corteccia del ***g. ectolateralis*** d'altra parte misura in media 1,85 nel normale, 1,77 e 1,81 rispettivamente nei due cani ciechi.

Nei preparati col metodo di Weigert si osserva che non manca nessun sistema di fibre, solo le fibre proprie della corteccia, specialmente quelle della stria di Gennari, sono più gracili e più scarse. Ne risulta un aspetto più pallido delle sezioni, specie nella stria di Gennari, che del resto è ben netta e di estensione normale.

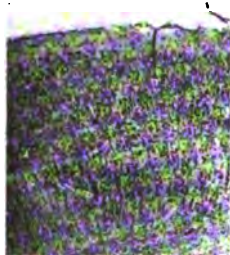



FIGURA 28. — Sezione del *gyrus splenialis* sulla faccia cerebellare in un cane normale. Metodo di Nissl. Ingr. 18 diametri.

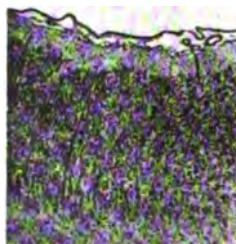



FIGURA 29. — Sezione analoga in un cane enucleato. Le cellule sono più fitte. Metodo di Nissl. Ingr. 18 diametri.

Questa modificazione è al massimo evidente nel ***gyrus splenialis*** (faccia cerebellare), lo è anche nel ***g. suprasplenialis*** (fig. 26 e 27) e nel ***postsplenialis***. Le altre circonvoluzioni presentano aspetto normale.

Il metodo di Cox non permette, di bene accertate, che conclusioni negative. Si ha certamente l'impressione che gli elementi istologici siano più piccoli e forniti di prolungamenti meno ramificati, ma dato il fatto che si è sempre di fronte a reazioni parziali, non si può dare al giudizio una rigorosa obiettività. Certo è che tutti gli elementi si presentano coi loro caratteri morfologici normali; specialmente nelle cellule piramidali si possono ammirare le consuete ricche arborizzazioni dendritiche ornate nei loro rami minori di numerose e ben sviluppate appendici spinose.

Il metodo di Nissl, più adatto di ogni altro a dare una veduta d'insieme degli elementi cellulari della corteccia, dà un risultato indubbiamente positivo. Come osservò Berger, si nota che le cellule nervose in tutti gli strati della corteccia sono accostate le une alle altre e più piccole che nel normale. Specialmente osservando a pic-

colo ingrandimento, in modo da avere una impressione d'insieme, questo fatto riesce evidente (fig. 28 e 29). Del resto i singoli elementi, a parte la loro piccolezza, non presentano alcuna differenza dal normale e ciascun tipo di cellule conserva i suoi caratteri distintivi. Gli strati più superficiali son quelli che presentano l'addensamento più spiccato, ma nessuno strato ne va esente. Questa alterazione è accentuata più nella faccia cerebellare del *g. splenialis*, lo è un po' meno nel *supra* e nel *postsplenialis*. Le altre circonvoluzioni non presentano modificazioni rilevabili.

Figura 30. — Sezione frontale dell'emisfero del cane anoftalmico trattato col metodo di Weigert. A destra la faccia mediale, in sopra la superiore. Notisi la profondità della *scissura confinis*. Ingr. diam. 4,75.

Cane anoftalmico. — Le due masse di tessuti molli che costituivano il contenuto delle orbite furono fissate in alcool, incluse in paraffina, sezionate in serie e colorate con ematossilina ed eosina. Risultarono costituite di connettivo lasso, di tessuto muscolare, dei nervi destinati a questi muscoli e di altri nervi di passaggio, della ghiandola lacrimale, nella mucosa congiuntivale. L'occhio non era rappresentato che da un piccolo gruppo di cellule pigmentate a prolungamenti ramificati, simili a quelle della coroide, che stava immediatamente al disotto della congiuntiva. Di retina e di nervo ottico non vi era alcuna traccia.

Figura 31. — Sezione del *gyrus splenialis* nella faccia cerebellare. Cane anoftalmico. Metodo di Nissl. Ingr. 18 diametri.

Macroscopicamente il cervello presentava, come quelli di cani operati, gracilità dei *g. splenialis*, *suprasplenialis* e *postsplenialis*; la *scissura confinis* era assai pronunciata. Nella faccia cerebellare si osservava la stessa depressione descritta nei cani che soffersero l'enucleazione bilaterale.

L'esame del sistema nervoso centrale diede il seguente risultato. Le vie ottiche primarie sono totalmente assenti. Nelle eminenze bigemine anteriori vi è lo stesso considerevole impoverimento di fibre dello strato superficiale ed assottigliamento dello strato grigio superficiale che nei cani enucleati. Il corpo genicolato esterno è piccolo, povero di fibre mieliniche, costituito di cellule poco men grandi che di norma, ma assai pigiate tra di loro. L'esame della corteccia fu fatto soltanto coi metodi di Weigert in un emisfero e di Nissl nell'altro. Anche qui il risultato fu simile a quello ottenuto nei cani enucleati. La corteccia visiva è assottigliata. Mentre quella del *gyrus ectolateralis* ha in media uno spessore di mm. 1,52, quella del *gyrus splenialis* nella faccia cerebellare ha soltanto 1,16. La stria di Gennari è ben netta in tutto l'ambiente della sfera visiva, ma è più povera di fibre e queste sono più sottili che normalmente (fig. 30). I pre-

parati col metodo di Nissl non mostrano che una piccolezza insolita delle cellule e un addensamento di esse a parità di spazio (fig. 31), senza peraltro che vi si possono rilevare in esse caratteri morfologici anormali.

Sintetizzando i risultati delle nostre ricerche e sommandoli con quelli degli autori che ci hanno preceduto, possiamo venire alle seguenti conclusioni.

Le lesioni del sistema nervoso in animali neonati non possono provocare la degenerazione completa che nei neuroni feriti direttamente. I neuroni che hanno un semplice rapporto di connessione con quelli feriti, ma che non sono direttamente colpiti, possono subire un processo di atrofia, non mai di totale distruzione.

In seguito alla distruzione delle vie ottiche primarie le vie secondarie subiscono un processo di atrofia, che non altera i caratteri morfologici dei singoli elementi. Le cellule sono più piccole, ma conservano a un dipresso la loro configurazione esterna e la loro struttura intima.

Nei nuclei ove terminano le vie primarie l'atrofia, considerevole in massa, è data sopratutto dalla scomparsa delle terminazioni nervose dei neuroni primarî distrutti. È un'atrofia interstiziale, alla quale peraltro contribuiscono anche i neuroni di secondo ordine, inquanto diventano più poveri di prolungamenti dendritici e perciò concorrono meno che d' ordinario alla costituzione della sostanza grigia interstiziale. Da ciò risulta un fatto più visibile ancora che l' atrofia cellulare, cioè il ravvicinamento reciproco delle cellule, per cui esse appariscono più stipate, ossia a parità di spazio sono più numerose.

L'atrofia indiretta dei neuroni di terzo e di quarto ordine può mancare del tutto, come ad esempio nella corteccia visiva dei conigli a cui siano stati enucleati gli occhi.

Per conseguenza la mancata atrofia di un sistema di neuroni indirettamente connesso con quello ferito non può far escludere che vi sia un nesso funzionale con l' apparato e con la funzione a cui fu rivolta la lesione.

L'atrofia che si manifesta nei neuroni di terzo e di quarto ordine, come ad esempio nella corteccia visiva dei cani, ha lo stesso tipo di quella che si verifica nei neuroni di secondo ordine; consiste cioè in impiccolimento e ravvicinamento degli elementi cellulari, ma questi ultimi conservano i loro caratteri morfologici. Solamente, l'atrofia interstiziale e il conseguente ravvicinamento degli elementi cellulari è in questo caso meno considerevole, perchè manca la distruzione delle terminazioni intercellulari che appartengono al neurone dell' ordine antecedente.

Non è ammissibile che, ove manchi l'atrofia della corteccia visiva nonostante la distruzione dell' occhio, questa mancanza sia dovuta ad una sostituzione funzionale, per cui la corteccia visiva acquisti funzioni non abituali e concorra ad elaborare altre forme di sensibilità. Nel coniglio la corteccia visiva ha una struttura differenziatissima, che dopo l' enucleazione degli occhi rimane perfettamente immutata. Come potrebbe assumere altre funzioni

senza modificarsi anatomicamente? E se ciò fosse, non ne verrebbe la necessità di negare ogni rapporto tra struttura e funzione?

La congettura che la corteccia visiva rimasta integra dopo l'ablazione degli occhi debba aver assunto altre funzioni fu formulata da sperimentatori d'incontestabile merito. Ma essa deriva forse da un preconcetto: che cioè un neurone non possa rimanere integro se privato dei consueti stimoli funzionali. Mi sembra più legittimo concludere che questa legge non sia generale. Non tutti i neuroni soffrono ugualmente dalla soppressione degli influssi dinamici; e in certi casi il trofismo fondamentale della cellula nervosa come organismo autonomo può forse bastare a conservare l'integrità di essa, malgrado la soppressione di ogni stimolo. Non solo: ma se questa soppressione avviene quando lo sviluppo anatomico è incompleto e la cellula nervosa non ha ancora spiegato le sue attività funzionali, il trofismo cellulare può bastare a condurre a termine lo sviluppo.

Se si paragonano i risultati ottenuti da noi e dagli altri autori in specie diverse di mammiferi (mancanza assoluta di atrofia corticale nel coniglio, scarsa atrofia nei gatti, atrofia evidente nei cani, atrofia evidente nell'uomo anche per lesione unilaterale del bulbo e quindi per semplice diminuzione degli stimoli recati alla corteccia, senza che questi manchino in nessun punto di essa) si può venire alla conclusione che la corteccia è più sensibile alla soppressione degli stimoli negli animali più elevati.

Anche questo fatto si può interpretare, riflettendo che il trofismo cellulare è un'attitudine fondamentale di tutte le cellule, mentre il trofismo dinamico per l'esercizio della funzione specifica è un acquisto delle cellule nervose che ha luogo più tardi e che quindi deve presentarsi più accentuato nella specie e negli organi più evoluti.

Siccome in nessun caso la soppressione degli stimoli è capace di fare sparire una cellula, ma può soltanto renderla atrofica od arrestarla ad una fase inferiore di sviluppo, si può ammettere che ogni cellula nervosa racchiuda l'attitudine ereditaria a raggiungere un certo grado suo proprio di sviluppo (massimo nelle specie meno evolute). A questo sviluppo ereditario si aggiunge quello che proviene alla cellula nervosa individualmente dalle sue connessioni anatomiche e dall'attività funzionale che in grazia di esse vi si può svolgere.

Questo complemento di sviluppo ontogenetico è più considerevole ed ha maggiore importanza nelle cellule nervose degli organismi più evoluti e che hanno una corteccia cerebrale più plastica ed evolubile. Sicchè il rimanere addietro nello sviluppo di un organo nervoso in seguito alla soppressione degli stimoli funzionali sarebbe l'indice della sua evolubilità e perfezionabilità.

Se così è, le differenze che si osservano tra specie e specie si devono osservare tra organo ed organo. I gangli sottocorticali, destinati a funzioni più stabili ed automatiche, devono risentire ben poco l'influenza della soppressione degli stimoli, la corteccia al massimo. A giudicare superficialmente parrebbe quasi che avvenga il contrario, perchè in seguito alla enucleazione

dell'occhio l'atrofia è maggiore nei neuroni di secondo ordine che in quelli corticali. Ma questo risultato è apparente ed illusorio. Quando si lede la via ottica primaria, si porta nei gangli primari non solo la soppressione degli stimoli, ma anche la distruzione delle terminazioni nervose, che normalmente occupano uno spazio considerevole; e quindi, diminuita considerevolmente la grandezza del ganglio, si impedisce ai neuroni di secondo ordine di raggiungere uno sviluppo di dendriti normale o quasi normale, e si aggiunge così una causa nuova di atrofia. Assai istruttivi sono da questo punto di vista i risultati ottenuti da Berger, risparmiando le vie ottiche primarie e sopprimendo soltanto gli stimoli con l'ankyloblepharon. In questi casi, mentre nella corteccia l' atrofia era altrettanto evidente quanto nei casi nostri, l'atrofia dei centri primari era insignificante nei cani e del tutto nulla nei gatti, e quella della retina mancava del tutto. Questi organi erano ancora capaci di funzione, come si dimostrò con la persistenza del riflesso luminoso.

Si può quindi concludere che i centri nervosi più evoluti sono più sensibili alla soppressione degli stimoli, come sono più sensibili gli organi di specie più evolute in paragone agli omologhi di specie inferiori.

(Manicomio provinciale di Brescia, diretto dal prof. Seppilli).

Su le policlonie nella demenza paralitica.

Nota del dott. **Ruggiero Lambranzi**, Aiuto.

Nello stesso tempo che in questa *Rivista* veniva pubblicato un mio lavoro su le *policlonie nella demenza paralitica* (1) il *Neurologische Centralblatt* (2) stampava sullo stesso argomento un caso di J. S. Hermann. Ivi l'autore — dopo aver consultata la letteratura — si mostrava convinto che nessuno in addietro avesse descritto in particolar modo simili fatti e riusciva così a l'eguale mio giudizio; chè se io invero citai il Grawitz (3) — come era debito — il quale una volta parlò sicuramente di fenomeni policlonici in dementi paralitici, anche soggiunsi ch' egli non li aveva fatti oggetto di particolare memoria.

Basterebbe però lo spontaneo consenso su la novità dello studio per ispiegare questa pubblicazione, ma più che tutto è l'alto interesse pratico del caso che mi sospinge. Poichè mentre nelle due osservazioni precedenti descrissi clonie manifestatesi a la fine o nel decorso della demenza paralitica, l'osser-

(1) Fasc. 6, giugno 1901.

(2) J. S. Hermann, *Myoclonische Zuckungen bei progressiver Paralyse.* (Neurologisches Centralblatt, No. 11, giugno 1901.

(3) Citazione di Böttinger tratta da F. Schupfer: *Sulle mioclonie.* (Il Policlinico, anno VIII, fasc. 1 e 2, 3, 5, 1901).

vazione attuale dimostra il sintoma policlonico sorgente sul principio della malattia e come *prima* manifestazione di questa.

Ecco in breve:

B. G. commesso, d'anni 51, fu ammesso nel Manicomio di Brescia il 2 luglio 1901. Era un demente paralitico conclamato: presentava eccitamento ed euforia, loquacità, dissociazione delle idee, deficienza notevolissima di critica, di affettività, di memoria e un assurdo delirio di grandezza. Diceva d'essere ricco a milioni e di avere vagoni di gemme, era il re della terra ed i malati intorno erano angioli del cielo, prodigava regali di fortune e di corone, mangiava minestra di riso con brillanti....

A l'esame fisico si notavano: canizie precoce, nutrizione scadente, tremore dei muscoli mimici a l'atto del parlare, disartria spiccata, miosi bilaterale e scarsa reazione pupillare, lieve tremore degli arti accentuantesi nei movimenti intenzionali, segno di Biernaki, riflessi patellari esagerati, clono del piede, andatura leggermente spastica. Nel corso d'alcuni mesi l'indebolimento mentale si fece profondo e l'infermo non capiva più nulla; il suo linguaggio era diventato incomprensibile. Fisicamente si andava manifestando un deperimento progressivo. L'infermo morì nel marasmo il 6 luglio 1902.

L'esame necroscopico confermò la diagnosi. Per quanto riguarda il cervello con i rispettivi involucri si ebbe il seguente reperto: dura madre normale, meningi molli molto spesse, edematose e largamente opacate, spazî sottoracnoidei gonfi di liquido siero-fibrinoso; pia madre facilmente svolgibile dalle sottostanti circonvoluzioni eccetto che alla punta dei lobi frontali e in alcune zone circoscritte delle circonvoluzioni orbitarie, ove il distacco produceva abrasioni della sostanza nervosa corticale; cervello ridotto di volume e diminuito di peso (gr. 1120); sostanza cerebrale rammollita, ependima di tutti i ventricoli opacato; qualche placca di ateroma in corrispondenza dell'arteria basilare e delle cerebrali medie.

Pare che il B. G. non fosse gravato di mala eredità; si ha una notizia malsicura di blenorragia pregressa; è certo ch'egli non presentò mai segni palesi di sifilide e che non abusò d'alcool. Cominciò ad ammalare circa *due anni prima* della sua ammissione al Manicomio e il *primo sintoma* constatato fu l'insorgenza — senza causa apparente — di scosse muscolari nei muscoli degli arti inferiori, specialmente delle coscie e con prevalenza nei muscoli flessori; non erano continue, ma apparivano a corti intervalli e qualche volta erano così intense da produrre un atto di flessione delle coscie sul bacino e delle gambe su le coscie. Pare che un po' di tempo dopo fosse anche notata da qualcuno una certa debolezza nelle facoltà mentali del B., ma essa dovette essere ben da poco, poichè il B. continuò ne' suoi negozî con la diligenza consueta (1).

Non fu che un anno dopo ch'egli decise di sottoporsi all'esame di un medico specialista e appunto per chiedere riparo a l'accresciuta molestia dei movimenti muscolari abnormi e involontarî, dei quali non s'era ancora risaputa la natura.

Lo vide allora il mio collega dott. A. Lui, il quale osservò il fenomeno delle clonie limitate agli arti inferiori, prevalenti nei flessori delle coscie e sopratutto in quelli del lato destro; inoltre osservò altri segni morbosi: esagerazione dei riflessi patellari, deambulazione leggermente spastica, un certo grado di miosi, un lieve stato

(1) Sembra che il B., buon giuocatore di carte, incorresse in errori di memoria e di abilità in lui non consueti.

di ottundimento psichico e pensò subito a la demenza paralitica. In altre visite il mio collega ebbe modo di tradurre in certezza l'avveduto sospetto, poichè s'aggiunsero presto altri fenomeni organici, specie da parte del linguaggio.

I fatti mentali furono invece per parecchi mesi limitati a quelli del lieve ottundimento psichico e poi d'una certa fatuità di contegno; il B. s'occupò per qualche tempo ancora de' suoi affari a malgrado del continuo progredire del male; il delirio pel quale fu tratto al Manicomio scoppiò quasi d'improvviso. Durante il tempo del suo ricovero i cloni non furono mai avvertiti.

Poichè altra volta mi sono molto dilungato, stimo di potermi ora esimere da ogni commento; per l'eguale ragione ho fatto più un rapido cenno che una minuta descrizione del caso. Ma la semplice notizia di quest'infermo che presentò *i segni mioclonici come indizio primo e per molto tempo quasi isolato* della malattia cerebrale irreparabile, è sufficiente a costituire una prova di fatto della conseguenza che io aveva dedotto discutendo e sostenendo nel precedente mio lavoro la dottrina della sede corticale delle policlonie (Murri), quando scriveva che « il mioclonico o il ticcoso d'oggi possono essere l'epilettico o il demente paralitico di domani ».

Onde si presenta dimostrata in modo positivo al medico pratico la necessità di giudicare guardingo i casi di policlonia che gli si fanno innanzi; di non invocare subito e facilmente l'isterismo o la neurastenia o la degenerazione per ispiegare lo strano fenomeno, di pensare che può essere organica oltre che funzionale la lesione che lo cagiona, di ricordare sopratutto che è nella corteccia del cervello la sua sede anatomica. Così nel gruppo delle ipotesi che fanno meditare la diagnosi e la prognosi troverà il suo posto naturale quella che suggerisce la *paralisi progressiva.*

RECENSIONI

Anatomia.

1. **H. Vogt,** *Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. IX, H. 3, 1902.

Per studiare la struttura degli elementi nervosi e le loro connessioni l'A. anzichè seguire il metodo di prendere in considerazione singole cellule gangliari e rispettivi prolungamenti, prende invece in esame un intero sistema di fibre utilizzando la retina di alcuni vertebrati (topo, gatto, cane, vitello, cavallo, uomo); preferibili per queste ricerche sono le retine del vitello e del maiale. I metodi di tecnica istologica da lui usati furono il metodo di Bethe, il metodo di Holmgren e la colorazione a fresco col bleu di metilene; più che altro però si servì del primo metodo.

Prima di tutto studiò le cellule della formazione gangliare della retina. Le fibrille la attraversano in linea retta e talora anche in direzione un po' curvilinea e sono disposte a fasci, a mo' di cordoni. Questi cordoni si vedono chiaramente in quei punti in cui i pro-

lungamenti protoplasmatici raggiungono la cellula: penetrano nella cellula per mezzo di un prolungamento protoplasmatico e dopo aver descritto un arco fuoriescono dal corpo cellulare da un altro prolungamento pure protoplasmatico. Questi cordoni esaminati a forte ingrandimento si vedono costituiti da fibrille che decorrono parallelamente le une all'altre. Le fibrille che prevengono dal cilindro dell'asse, quando penetrano nella cellula non si mantengono parallele, ma s' irradiano dentro di essa a pennello. Dalle fibrille dei prolungamenti protoplasmatici riunite a fascio, spesso se ne stacca una parte che mantiene il medesimo ordinamento e che decorre come fascio indipendente: ciò succede specialmente quando la parte maggiore si porta verso il centro della cellula, mentre l' altra parte dopo aver fatto un angolo acuto penetra nel prolungamento protoplasmatico più vicino. Le fibrille provenienti dai prolungamenti protoplasmatici mantengono nel corso cellulare quasi il medesimo ordine che avevano nei prolungamenti: si incrociano talora un po' o presentano una leggera torsione su un asse ideale. Le fibrille del cilindro dell'asse sono strettamente accoste le une alle altre e si vedono bene solo nel punto in cui esso penetra nella cellula. Qualche volta le fibrille dei prolungamenti protoplasmatici e del prolungamento nervoso hanno un decorso completamente uguale. In alcune cellule della retina l'A. avrebbe raramente riscontrato delle fibrille a decorso molto tortuoso. Nella cellula le fibrille circondano il nucleo sempre in modo arcuato e tra esso e la sostanza fibrillare esiste sempre una zona perinucleare amorfa. Nelle cosidette cellule orizzontali le fibrille presentano semplicità di decorso e disposizione a fasci. In queste cellule non raramente s' incontrano anche anastomosi che possono essere o ampie come quelle descritte da Emden o rappresentate da poche fibrille o anche da una sola. Per vedere i tratti anastomostici è necessaria una iperdifferenziazione (usando il metodo di Bethe). Oltre che nelle cellule orizzontali, l' A. ha trovato anastomosi anche tra i prolungamenti delle cellule della formazione gangliare della retina del cavallo usando il bleu di metilene e la fissazione alla Bethe. In nessun caso ha mai osservato anastomosi tra i prolungamenti di una stessa cellula.

L'A. ha potuto anche confermare l'esistenza del reticolo peri-cellulare di Golgi, che ritiene, per parte sua, di natura nervosa e crede che esso si trovi in rapporto con le fibrille intracellulari. Caratteri simili al reticolo pericellulare di Golgi si riscontrerebbero in una rete corrispondente allo strato reticolare interno; però nulla vi è ancora di certo sulla sua natura. L'A. conclude schierandosi tra i sostenitori della continuità delle fibrille e quindi tra i varî neuroni. *Catòla.*

2. J. **Piltz**, *Ueber centrale Augenmuskelnervenbahnen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 11, 1902.

L'A. ha condotto i suoi esperimenti in 16 conigli e 6 cani. Mediante debolissime correnti indotte determinava topograficamente i centri corticali motori dei muscoli oculari, li estirpava e 14 giorni dopo l'operazione studiava il cervello di questi animali col metodo di Marchi facendo delle sezioni seriali. Si è limitato esclusivamente allo studio del centro oculo-muscolare frontale e di quello parietale giacente all'interno della regione oculare F di Munk.

Dopo l'estirpazione del centro frontale trovò degenerazione nelle circonvoluzioni vicine, nel corpo calloso, nel braccio anteriore della capsula interna, nelle lamine midollari interne del *globus pallidus*, nello strato intermedio della regione della cuffia e nella parte mediale interna del piede del peduncolo. Nelle sezioni a livello dei corpi quadrigemini anteriori si notavano zolle nere ordinate in linee che dal piede del peduncolo si dirigevano in direzione del nucleo dell'oculomotore. Nella estirpazione di una

parte discretamente estesa della regione oculare F e del centro muscolo-oculare parietale trovò degenerazione nelle circonvoluzioni vicine dello stesso lato, nel cingolo, nello strato tangenziale della sostanza grigia ependimaria che forma il setto del ventricolo laterale, nel corpo calloso, nelle circonvoluzioni del lato opposto simmetriche a quelle in cui fu praticata l'estirpazione corticale, nella capsula interna dello stesso lato, nel talamo ottico, nella lamina midollare esterna del talamo di Forel, nel corpo di Luys, nel campo H di Forel e finalmente nel segmento laterale del piede del peduncolo. Oltre di ciò potè riconoscere fibre degenerate dirigentisi dal piede del peduncolo alla sostanza grigia superficiale del corpo quadrigemino anteriore, dalla capsula interna allo stesso corpo quadrigemino e fibre che partendo anch' esse dal piede del peduncolo andavano ad attraversare il nastro di Reil mediano. Sarebbero queste ultime le fibre conosciute già sotto il nome di fibre aberranti superficiali postero-esterne del piede del peduncolo cerebrale o di piede profondo del lemnisco di Dejerine. *Catòla.*

3. **G. Marenghi,** *Contributo alla fina organizzazione della retina.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 1, 1901.

Questa ricerca, condotta col metodo di Golgi, ha permesso all'A. di rilevare le seguenti particolarità di struttura. Nello strato delle fibre ottiche vi sono fibre che danno rami collaterali. Anche il cilindrasse di certe cellule ganglionari dà collaterali. Nello strato delle cellule gangliari vi è un fitto intreccio di fini fibre, alla costituzione del quale partecipano le collaterali suindicate. Nello strato intergranulare vi sono cellule nervose il cui prolungamento nervoso termina con estese e fine diramazioni nello strato granulare esterno. Queste diramazioni hanno carattere di terminazione. Nello stesso strato vi sono cellule di nevroglia; i caratteri delle così dette fibre di Müller son tali da far pensare che esse non siano altro che una modalità di cellule di nevroglia. *Lugaro.*

4. **R. Staderini,** *Il terzo occhio, l' epifisi e più particolarmente il nervo parietale del « Gongylus ocellatus »* — Volume in omaggio al prof. Tommaselli, Catania, 1902.

In fasi precoci dello sviluppo dell' embrione di *Gongylus ocellatus* la estroflessione epifisaria è unica e non permette una distinzione in più parti. La glandula pineale e l' occhio parietale in un primo periodo di sviluppo sono fra loro in continuità. Il nervo parietale fa la sua prima comparsa dopo che l' occhio parietale e l' epifisi si sono separati, ma può avvenire che esso sia presente e ben sviluppato anche quando i due organi sono sempre fra loro uniti. Oltrepassando un dato periodo dello sviluppo il nervo parietale non si mostra ben distinto che nella sua porzione più centrale, ma si può ritenere come sua porzione distale il peduncolo sempre ben evidente in embrioni avanzati connesso coll' occhio parietale. L' occhio parietale, nella sua integrità, permane durante e dopo la vita embrionale, al contrario di quanto è stato affermato da altri autori.

Tali risultati permettono di affermare che nel *Gongylus* il nervo parietale non ha vita effimera, ma ha una durata tanto lunga quanto quella dell' organo (occhio parietale) a cui è destinato. Male si concepirebbe infatti come un nervo dovesse atrofizzarsi nel maggior tratto della sua lunghezza, rimanendo integro alle sue estremità. Di più, essendo accertato che l' occhio parietale non si atrofizza, è logico ammettere che persista anche il nervo che ad esso è destinato. È probabile che quando l'occhio si è molto allontanato dalla sua posizione primitiva ed il nervo ha perciò acquistato una maggior lunghezza, non si avverta più la presenza di questo, perchè non è più

possibile comprenderlo per tutto il suo decorso in un sol taglio sagittale. Considerando infine che neppure nell'*Anguis* e nella *Lacerta*, i quali animali possiedono un occhio parietale molto sviluppato, non sono mai stati trovati dagli autori stadî avanzati nei quali si potesse escludere la presenza del nervo parietale, acquista valore l'opinione di chi ammette che questo nervo sia permanente e che perciò esista una funzionalità del terzo occhio negli animali che lo possiedono nella sua forma più evoluta. *Camia.*

5. **J. H. F. Kohlbrugge**, *Die Grosshirnfurchen von Tragulus Javanicus, Cervulus munjae und Sus babirussa.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », H. 5, 1902.

L'A. ha studiato complessivamente 18 emisferi, 2 dei quali appartenevano al *Tragulus javanicus* e 4 al *Cervulus munjae* adulti, e gli altri 12 ad embrioni di questi stessi animali e del *Sus babirussa.*

La superficie del cervello del *Tragulus* adulto non è liscia come ammettono alcuni autori, ma presenta tutti i solchi principali che si riscontrano nel cervello degli Elafidi. Nel suo esemplare la *f. coronalis* e la *f. suprasylvia* si trovavano anastomizzate. L'A. chiama fissura cruciata il solco che collega la *f. suprasylvia* con l'estremità anteriore della *f. splenialis.*

I solchi del cervello del *C. munjae* corrispondono in grandissima parte a quelli del cervello del *Lophotragus.*

Il cervello embrionale del *S. babirussa* concorda molto nella solcatura della superficie con quello dei piccoli Elafidi, mentre quello del *S. babirussa* adulto è molto simile a quello del *S. scrofa.*

L'A. descrive minutamente la distribuzione delle fessure sul cervello emisferico di questi animali corredando la descrizione con numerose figure, ed è impossibile riassumere sinteticamente il lavoro senza entrare nei più minuti particolari. *Catòla.*

6. **D. Lo Monaco** e **O. Marroni**, *L'azione dei solventi delle sostanze grasse sulla cellula nervosa.* — « Archivio di Farmacologia sperimentale e scienze affini », Vol. I, fasc. 1, 1902.

Gli AA. ponevano pezzetti di midollo di coniglio di recente ucciso per dissanguamento in due vasi contenenti uno etere solforico, l'altro etere di petrolio, e ad ogni ora da ciascuno di essi toglievano un pezzetto di midollo spinale, sottoponendolo ai trattamenti usati per la colorazione col metodo di Nissl. Ciò allo scopo di portare un contributo alla conoscenza della composizione chimica della cellula nervosa.

Ciascuno dei due solventi produceva alterazioni differenti. Coll'etere solforico l'azione si manifestava prevalentemente alla periferia della cellula in modo spesso tumultuario, producendo distruzione dei prolungamenti. Coll'etere di petrolio invece l'azione del solvente s'inizia nella maggioranza dei casi nella parte centrale della cellula, facendo rimanere inalterati i prolungamenti di essa e distruggendo il nucleo ed il nucleolo. L'etere solforico poi produce anche spezzettamento del protoplasma cellulare, in un modo molto regolare, in modo che la cellula appare solcata da canali separati gli uni dagli altri e paralleli tra loro, i quali ne incontrano altri disposti in direzione diversa, e la sostanza cromatica resta suddivisa in blocchetti di grandezza quasi eguale. Tale alterazione non si riscontra mai nei preparati dei pezzi trattati con etere di petrolio. Se l'azione dei solventi progredisce, si ha anche cromatolisi,

fino alla scomparsa completa delle zolle cromatiche. Raramente si trova spostamento del nucleo, più spesso esso si mostra colorato uniformemente nei preparati derivati da pezzi trattati con etere solforico, raggrinzato e distrutto in quelli provenienti dall' etere di petrolio.

In complesso gli AA. sostengono che le alterazioni prodotte dai solventi dei grassi sulle cellule nervose sono della medesima natura di quelle che si riscontrano nei casi patologici e negli avvelenamenti, e che in generale le alterazioni nella cellula nervosa prodotte tanto dai solventi dei grassi quanto dagli stati patologici cominciano ora perifericamente ora dalla parte centrale di essa. Ciò fa ritenere che gli agenti capaci di attaccare la cellula nervosa hanno un'azione prevalente ora su una parte, ora su un'altra delle cellule, e poichè è probabile che le diverse parti delle cellule siano costituite di sostanze fra loro differenziate, i risultati ottenuti inducono a continuare le esperienze. *Camia.*

7. **A. Perroncito,** *Sulla terminazione dei nervi nelle fibre muscolari striate.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 1, 1901.

Mosso dalle osservazioni di Ruffini, secondo le quali dalle piastre motrici nascono delle fibrille sottili e lunghe che egli chiama « ultra-terminali » e che potrebbero andare a costituire un reticolo periferico tra fibre di senso e fibre di moto, quale Apáthy lo descrisse negli invertebrati, Perroncito ha ricercato se vi è una disposizione analoga nei muscoli di *Lacerta.* Trovò che effettivamente si osservano tali fibrille, ma che esse vanno a terminare con uno o più rigonfiamenti in un fuso neuro-muscolare, di cui rappresenterebbero l' elemento motore. Altre fibre del tutto analoghe possono staccarsi anzichè dalla piastra motrice, dalla fibra che le dà origine o da uno dei rami principali in cui essa si divide nella piastra. In qualche caso la fibrilla va a formare una piccola piastra in un' altra fibra muscolare. *Lugaro.*

8. **H. von Schrötter,** *Kurze Mittheilung über eine neue Färbungsmethode des Centralnervensystem.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 8, 1902.

L' A. ha sperimentato l' alizarina come sostanza colorante del sistema nervoso centrale basandosi sulla sua sensibilità reattiva verso gli alcali e gli acidi. Il metodo dell' indurimento che precede la colorazione non ha una importanza speciale, però è preferibile valersi del liquido di Müller. Le sezioni si tengono 24 ore o più in una soluzione di alizarina 1-2 % e si differenziano poi in acqua di fonte ove devono assumere una colorazione rossa: si passano poi in alcool assoluto e nei mezzi chiarificatori. Corpi protoplasmatici, nuclei, fibre nervose, glia, vengono tutti colorati da questa sostanza: evidentissime appariscono la struttura del nucleo ed i corpi di Nissl. Di più l' A. è riuscito ad ottenere una colorazione specifica delle guaine mieliniche tenendo le sezioni in una soluzione di alizarina al 5 % con alcune gocce di soluzione di acido ossalico al 5 % per 2-3 ore, e differenziando in una soluzione di soda al 3 ‰: le sezioni si lasciano nella soluzione sodica finchè cedono colore. Le guaine mieliniche si colorano in un bel rosso, mentre le altre parti del tessuto rimangono decolorate. *Catòla.*

9. **P. Zosin,** *Die Färbung des Nervensystems mit Magentaroth.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 5, 1902.

L' A. ha trovato che la colorazione del sistema nervoso col rosso magenta dopo l' indurimento dei pezzi in liquido di Müller dà gli stessi resultati che si ottengono

col metodo van Gieson. La tecnica è semplicissima. Le sezioni si pongono per 20-60 minuti in una soluzione di rosso magenta all' 1 %, si lavano, si differenziano in alcool assoluto e si montano in balsamo. *Catòla.*

Fisiologia.

10. **E. Hitzig,** *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. — III-IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 3, 1902.

L'A. si propone di stabilire prima di tutto se è possibile determinare lesioni visive corticali attenendosi soltanto al concetto di Munk sopra le cosidette sfere visive o se esse possono essere prodotte anche con la lesione di altri territorî, e, nel caso, quali sono questi territorî; secondariamente se le lesioni visive determinate siano di natura emianopica o no e se, in special modo, corrispondono alle vedute di Munk, e finalmente se si riferiscono totalmente o in parte alle lesioni corticali o se possano esser determinate in tutto, o in parte, con l' intermezzo delle formazioni sotto-corticali.

Ha fatto le sue esperienze su 14 cani praticando delle breccie craniche e lasciando poi la pia madre allo scoperto senza ferirla, e conclude che questa operazione induce alterazioni più o meno gravi delle circonvoluzioni sottoposte e talora anche delle parti ad esse più prossime; che qualitativamente si provocano negli animali così operati gli stessi sintomi morbosi che si sogliono produrre, con le demolizioni localizzate o con altri metodi, nelle stesse regioni e che variano soltanto quantitativamente, che le alterazioni anatomiche prodotte danno piena ragione della sintomatologia e che lesioni di altre regioni al di fuori delle sfere visive possono dar luogo a lesioni visive. L' A. viene così ad oppugnare su questo punto la teoria di Munk e rimanda ad un altro lavoro da pubblicarsi la soluzione degli altri problemi che si è proposto di studiare.

Catòla.

11. **C. Crispolti,** *Il centro corticale della visione.* — « Annali di nevrologia », fasc. II, 1902.

L'A. ha eseguito una serie di decorticazioni di diversa estensione in tutto il lobo occipitale del cane ed ha studiato di poi i disturbi consecutivi della visione, servendosi di mezzi obiettivi di ricerca, adoperati da altri ricercatori (prova dell'ammiccamento, prova del cerino, prova dell' alimentazione, prova della deambulazione e degli ostacoli, ecc.).

Il modo d'insorgere, di decorrere e di declinare dei disturbi visivi sta in stretto rapporto colla estensione maggiore o minore della decorticazione, nonchè colle diverse zone corticali lese.

Nelle lesioni unilaterali della sfera visiva, se queste non sono molto estese, si ha un'ambliopia in tutta la retina del lato opposto e nel 3° esterno della retina del medesimo lato della lesione; se esse sono molto estese si osserva una cecità completa, assoluta della retina del lato opposto e del 3° esterno della retina del medesimo lato della lesione. Nella distruzione di tutto un centro corticale visivo, i fenomeni di anopsia non sono mai permanenti; ma ne residua più o meno una permanente e forte ambliopia.

Le lesioni bilaterali producono ambliopia o amaurosi bilaterali, di cui la intensità, la durata e il modo di declinare è in rapporto con la estensione e sede della lesione.

Tanto nelle lesioni unilaterali, che nelle bilaterali non si hanno mai disturbi delle

reazioni pupillari, nè dei movimenti delle palpebre, nè dei globi oculari, nè della motilità in genere, nè della sensibilità generale e degli altri sensi specifici. L'intelligenza dell'animale rimane immutata.

Riguardo alla localizzazione del centro visivo del cane, l'A. si crede autorizzato per le sue esperienze a stabilire i seguenti limiti: indietro, il polo occipitale; in avanti, nella faccia esterna, l'estremo anteriore delle tre circonvoluzioni occipitali parallele; nella faccia interna una linea tirata perpendicolarmente dall'estremo anteriore dei $^2/_3$ posteriori della 1ª occipitale e nella faccia inferiore, una linea tirata perpendicolarmente dall'estremo anteriore dei $^2/_3$ posteriori della 3ª occipitale.

Per ciò che si riferisce al modo di origine delle fibre del nervo ottico dalla retina del cane l'A. ammette l'ipotesi seguente, che starebbe in armonia coi fatti sperimentali da lui osservati: il fascio incrociato è assai maggiore del diretto e si origina in parte dai $^2/_3$ interni della retina; il fascio diretto dal terzo esterno di essa insieme col residuo del fascio crociato. Tracciata così semplicemente questa ipotesi spiegherebbe perchè le lesioni unilaterali della sfera visiva danno origine ad una anopsia dei $^2/_3$ interni della retina del lato opposto; ma non spiegherebbe l'anopsia del terzo esterno della retina del medesimo lato, dove dovremmo riscontrare semplice ambliopia, giacchè da questa parte originano le fibre incrociate che vanno alla sfera visiva sana e spiegherebbe altrettanto male la cecità assoluta, che qualche giorno dopo l'operazione appare nel terzo esterno della retina del lato opposto alla lesione, dove dovremmo avere semplice ambliopia, perchè da essa parte originano le fibre del fascio diretto, che va alla sfera visiva sana. Anche per dare una spiegazione a tali fatti l'A. aggiunge a complemento della prima una seconda ipotesi, che si può riguardare come anatomica e fisio-patologica al tempo stesso. Secondo tale ipotesi il cilindrasse di ciascuna cellula gangliare dei $^2/_3$ interni della retina si continua con una fibra del fascio incrociato, mentre il cilindrasse delle cellule gangliari del terzo esterno della retina, si divide in due rami; dei quali uno si continua con una fibra del fascio diretto, l'altro con una fibra del fascio incrociato. I due rami poi per potere funzionare richiederebbero una integrità reciproca; la lesione dell'uno distruggerebbe le funzionalità dell'altro.

Per quanto tale ipotesi sia assai seducente e spieghi i fatti esaminati dall'A., essa tuttavia non riposa sopra alcuno dei fondamenti ben noti della patologia sperimentale.

Franceschi.

12. **W. A. Turner**, *The knee-jerks in transverse lesion of the spinal cord.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 6, 1902.

L'A. fa uno studio sperimentale nelle scimmie sul comportamento dei riflessi patellari in seguito a lesioni trasverse del midollo e fa un breve paragone con quello che si verifica in patologia umana.

Nelle scimmie il riflesso patellare dopo una lesione trasversa del midollo si comporta in vario modo; più alto è il livello della sezione, più grande si presenta la probabilità che il riflesso sia temporaneamente diminuito o abolito.

Questi reperti concorderebbero con le osservazioni fatte sui cani da Rosenthal e Mendelsohn, da Gad e Flatau. Una tale influenza in rapporto col livello della lesione non è stata riscontrata nelle lesioni trasverse del midollo umano: ogni sezione completa al disopra del rigonfiamento lombare determina l'abolizione del riflesso, e molto probabilmente, in maniera permanente. Un'abolizione temporanea, (qualche volta anche per lungo tempo) può far seguito ad una lesione anatomica trasversa incompleta, benchè gli altri fenomeni coesistenti comprovino l'esistenza di una lesione

funzionale completa. Tanto nell'uomo come nelle scimmie, benchè il riflesso patellare possa essere abolito, pure son permanentemente mantenute vere azioni riflesse: tali sono il riflesso plantare, l' anale e specialmente quello dell' adduttore trasverso.

Accettando l'ipotesi che lo stato del riflesso patellare indichi il grado del tono neuro-muscolare, se altre azioni muscolari basate anch' esse sul tono si trovano nelle lesioni trasverse del midollo spinale abolite, come succede appunto del riflesso patellare, si può legittimamente pensare che il tono muscolare sia diminuito o abolito nelle sezioni trasverse funzionali. Perciò l'A. conclude che nella sezione trasversa del midollo nell' uomo e nelle sezioni trasverse alte nelle scimmie, le azioni dipendenti dal tono neuro-muscolare sono permanentemente o transitoriamente abolite, ma che altri veri movimenti riflessi rimangono tuttavia inalterati.

Le variazioni del fenomeno conseguenti a lesioni portate a differenti altezze (nelle scimmie e nei cani), gli effetti transitorî di tali lesioni per quanto si riferisce al riflesso patellare, la temporanea abolizione del riflesso stesso nell' uomo nelle lesioni incomplete, possono costituire fatti in appoggio alla teoria di Bastian, secondo la quale non sarebbe da trascurare l'ipotesi che il meccanismo producente la perdita dei riflessi patellari nell'uomo e la loro temporanea abolizione in animali più bassi, non debba trovarsi nel midollo spinale medesimo.

La discrepanza che esiste tra i risultati della sezione trasversa sperimentale e quelli della sezione nell'uomo, si potrebbe spiegare con la maggiore autonomia dei segmenti spinali, preposti al tono neuro-muscolare, mano mano che si discende nella scala zoologica. *Catòla.*

13. J. **Ioteyko**, *De l'excitation des muscles et des nerfs par les courants faradiques de fermeture et d'ouverture.* — « Journal de neurologie », n. 11, 1902.

L' A. esperimentando sulla rana esculenta e studiando le contrazioni muscolari conseguenti alla corrente faradica di chiusura e di apertura, viene alla conclusione che la differenza tra l'effetto motore delle onde indotte di chiusura e di apertura non può riferirsi solo ad una questione d'intensità, ma che a lato di una differenza quantitativa, bisogna necessariamente ammettere una differenza qualitativa, che può essere attribuita alla differenza di rapidità della variazione del potenziale elettrico, come la differenza quantitativa può essere attribuita incontestabilmente alla differenza d' intensità che esiste tra le due onde fisiche. L'A. ha fatto i suoi esperimenti su parecchie centinaia di preparati nerveo-muscolari di rana; allo stato fresco, nella fatica e nell'anestesia locale. *Catòla.*

Patologia sperimentale.

14. **M. Friedmann**, *Notiz zur Frage der Charakterveränderungen nach Gehirnverletzungen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 9, 1902.

L'A., riferendosi ad esperimenti già fatti sul cervello dei passeri e dei conigli per studiare il processo dell' encefalite acuta dal lato istologico, fa notare che bisogna esser sempre molto circospetti nella interpretazione del meccanismo patogenetico delle alterazioni psichiche consecutive alle ferite della testa e del cervello e che si può assegnare a queste un valore topografico solo nel caso che un accurato esame istologico permetta di escludere in modo assoluto l' esistenza di alterazioni secondarie del tessuto nervoso. Le sue osservazioni dimostrerebbero infatti che nei disturbi mentali

consecutivi a traumi cerebrali non solo vanno prese in considerazione le degenerazioni secondarie ed i rammollimenti, ma anche le finissime alterazioni nervose, che, sebbene talora molto estese, possono tuttavia facilmente sfuggire ad un osservatore superficiale. L'irritabilità psichica osservata nei suoi animali andrebbe, secondo l'A., messa in intimo rapporto con lo stato irritativo sub-acuto dell'apparecchio circolatorio cerebrale riscontrato all'autopsia. *Catòla.*

15. **G. Daddi**, *Di alcune questioni riguardanti la fisiopatologia del vago.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 11, 12, 13, 1902.

Le questioni sono tre: 1ª. Se il vago eserciti una diretta funzione di nutrizione sul miocardio. L'A. usò a preferenza cani o conigli a cui aveva leso uno o ambedue i vaghi ed osservò il miocardio macroscopicamente o in preparati a fresco o fissati e colorati in numeroso e svariate maniere. L'esame macroscopico non fece osservare differenza dal normale, e dal microscopico risultò che animali (conigli e cani) uccisi dopo 45 giorni dall'operazione della vagoectomia destra non presentano alterazioni anatomiche del cuore: che conigli e cani ai quali era stata prodotta una grave lesione bilaterale ai vaghi (sezione, sfibramento, inoculazione di virus rabico) non mostrarono modificazioni patologiche del miocardio anche se vissero assai a lungo (12, 15 giorni) quando non esisteva nello stesso tempo la polmonite.

2ª. Se soppressa o disturbata l'azione del vago, determinati avvelenamenti, che di solito producono degenerazioni della fibra cardiaca, agiscano con maggiore intensità. L'A. trovò che conigli con lesione monolaterale del vago avvelenati con dosi varie di fosforo non presentarono nel cuore alterazioni diverse maggiori o più precoci di quelle che le presentano animali con integra funzione del vago egualmente trattati; che le alterazioni riscontrate in animali (conigli e cani) con lesione bilaterale del vago (sezione o sfibramento) avvelenati con dosi varie di fosforo non furono diverse, nè si manifestarono in grado maggiore e più precocemente di quello che si manifestassero in individui in cui nessuna lesione era stata portata nel vago: e che la sezione di un vago non favorisce lo sviluppo di modificazioni istologiche del cuore in conigli in cui sia in corso l'avvelenamento per fosforo.

3ª. Se una lesione sperimentale del vago produca alterazioni anatomicamente rilevabili nei ganglî cardiaci. Dalle osservazioni dell'A. risultò che cani cui era stato asportato un tratto del vago destro ed erano stati uccisi 45 giorni dopo e cani che erano vissuti 12-5-1 giorni dopo la vagoectomia doppia non presentarono alterazioni dei ganglî cardiaci da mettersi in rapporto colla diretta lesione dal vago.

Da ciò si può concludere: 1° che il vago non ha un'azione trofica sul miocardio. 2° che la soppressione del vago non favorisce le modificazioni anatomo-patologiche nel medesimo per opera del fosforo. 3° che difficilmente per mezzo della sezione di uno dei due vaghi si riusciva a stabilire anatomicamente rapporti fra questi nervi e i ganglî cardiaci. *Camia.*

16. **G. Rubinato**, *Contributo alla patologia dei ganglî nervosi del cuore e dello stomaco.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 11, 12, 13, 1902.

Nei topi, nelle cavie e nei conigli avvelenati in modo acuto o cronico con fosforo si trovano alterazioni nelle cellule dei ganglî nervosi del cuore e dello stomaco. Quelle dei ganglî dello stomaco sono più alterate, anche quando il veleno viene somministrato per via sottocutanea. Le alterazioni delle cellule dei ganglî dello stomaco sono della stessa natura tanto nell'avvelenamento acuto che nel cronico e differiscono soltanto per il

grado. Esse consistono in deficienza di colorazione del protoplasma cellulare, per cui esso offre talora aspetto omogeneo, formazione di vacuoli, cromatolisi periferica, deformazione dei contorni della cellula. Il nucleo è per lo più rigonfio e qualche volta deformato e colorato diffusamente, il nucleolo talora disgregato. Nell' avvelenamento cronico si nota per lo più colorazione diffusa del protoplasma cellulare, nucleo il più delle volte integro e talora spostato, nell' acuto si riscontrano alterazioni lievi.

Simili alterazioni l' A. ha riscontrato nei ganglî intragastrici di sei individui morti per difterite, tifo, tubercolosi, atrofia giallo-acuta del fegato.

Tali osservazioni dimostrano la sensibilità di tali apparati nervosi di fronte ai veleni sia esogeni, che endogeni, e dà modo anche di spiegare come le intossicazioni e le infezioni possano dar luogo a quelle neurosi di senso e di moto che talora susseguono processi infettivi, autotossici o di alterato ricambio materiale. *Camia.*

17. **F. Purpura**, *Contributo allo studio della rigenerazione dei nervi periferici.* — « Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia », n. 1, 1901.

Applicando al moncone centrale dei nervi in via di rigenerazione il metodo di Golgi, l'A. ha potuto ottenere chiare immagini dei cilindrassi rigenerati e stabilire così in modo definitivo quanto era stato osservato con altri metodi in modo men chiaro. Già dopo pochi giorni dal taglio compaiono all' estremità del moncone centrale numerose fibrille nervose, varicose, con caratteri spiccatamente embrionali e ramificate con modalità che ricordano le fibre nervose terminali. Queste fibrille invadono il tessuto cicatriziale tra i due monconi e lo percorrono in tutti i sensi. Più tardi esse raggiungono il moncone periferico ed in esso assumono un decorso prevalentemente longitudinale in mezzo ai residui delle vecchie fibre nervose degenerate. *Lugaro.*

Anatomia patologica.

18. **W. Spielmayer**, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 3, 1902.

L'A. riporta un caso di encefalite acuta non purulenta a decorso saltuario, caratterizzata dall' esistenza di focolai multipli ora microscopici ora più grandi, ma tali da non superare la grandezza di una capocchia di spillo, ora isolati, ora confluenti, disseminati nel cervello emisferico e nel cervelletto, specialmente nella sostanza bianca. La malattia clinicamente si era svolta con periodi di accessi epilettiformi e col quadro della demenza senile.

L' esame macroscopico e microscopico del sistema nervoso fece rilevare la presenza di numerosissimi focolai, simili a quelli della sclerosi miliarica, rappresentati da aree chiare, povere di guaine mieliniche e di cellule nervose (nei focolai corticali) e situati per lo più in rapporti coi vasi. Questi erano molto congesti e presentavano infiltrazione delle pareti. Gli spazî peri-vascolari erano molto dilatati e contenevano numerosi leucociti polimorfi e rotondi e qua e là corpuscoli rossi fuoriusciti dai vasi per *rexin.* Nel tessuto nervoso interposto ai focolai encefalitici e più propriamente in prossimità di essi si notavano fessure e spazî vuoti. Le cellule gangliari colorate con la tionina non raramente presentavano una colorazione omogenea, nucleo spostato e spazî peri-cellulari molto dilatati.

A livello dei focolai corticali le cellule erano scarsissime e si trovavano situate in spazî contenenti cellule. Il tessuto di sostegno era rappresentato da grosse fibre

formanti un reticolo a favo e da cellule di diversa specie; da piccole cellule rotonde con grosso nucleo rotondo e da cellule grosse con nucleo polimorfo situate intorno ai vasi, da cellule a limiti poco netti un po' allungate, omogenee, con nucleo chiaro, vescicolare e nucleolo scuro, e con prolungamenti, per lo più bipolari (cellule a forma di ragno) o da cellule appiattite, rotonde od ovali situate nei focolai più grandi, notevoli per la loro grandezza. *Catòla.*

19. **M. Borst**, *Ein Sacraltumor von hirnartigem Bau.* — « Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. », Bd. XXXI, H. III, 1902.

Trattasi di un grande tumore cistico estirpato dalla regione sacrale di un bambino di poche settimane. Il bambino in breve tempo guarì completamente. Nell'interno del tumore sentivasi già alla palpazione un piccolo corpo consistente, aderente alla parete della ciste. All'esame microscopico la parete della ciste principale appare costituita da uno strato piuttosto spesso di sostanza nervosa, posto fra due strati connettivali; il tumore interno aderente alla ciste principale è pure cistico e di struttura analoga; ma di più le sue multiple cavità sono rivestite di epitelio cubico, sono formazioni identiche ai plessi coroidei e la sostanza nervosa appare in certi punti disposta come a circonvoluzioni, nel suo peduncolo sonvi nodi di epitelio pigmentato (vesciche oculari fetali?). Nel peduncolo della cisti principale, che si continua col peduncolo della più piccola interna, sonvi tracce di dura e pia meninge, grasso, gangli spinali rudimentali e fibre nervose. Malgrado la presenza dei dubbi punti oculari, della simulata disposizione a circonvoluzioni, delle strutture coroidee, l'A. esclude, e credo giustamente, che si tratti di inclusione d'altro embrione rudimentale; afferma trattarsi di un unico germe. L'A. considera l'alterazione teratologica come un tumore; e precisamente come un mielocistocele contenente a sua volta un meningocele, per quanto la struttura istologica non corrisponda pienamente ai caratteri descritti per tali tumori da v. Recklinghausen, Arnold, Hildebrand, Muscatello.

La patogenesi è, secondo l'A., una trasformazione cistica del canale midollare con separazione di ciste al polo caudale. *Pellizzi.*

20. **S. Utchida**, *Ueber symptomlose Hydromyelie im Kindesalter.* — « Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. », Bd. XXXI, H. III, 1902.

Le ricerche dell' A. vertono sul midollo spinale di 78 bambini dell'età da $^1/_2$ a 13 anni. In sette midolli trovò idromielia senza che in vita vi fossero stati sintomi di tale alterazione. La cavità idromielica occupava 4 volte il midollo cervicale e dorsale, due volte il midollo lombare, una il dorsale. La lunghezza delle cavità era da 1 a 3 cm. secondo i casi; la larghezza da 3 a 6 mm., la forma fusata o cilindrica. Talora esistevano veri diverticoli laterali più o meno lunghi e grossi. Le cavità erano ordinariamente del tutto rivestite di ependima, il quale trovavasi talora in più di uno strato e con i nuclei delle sue cellule più o meno turgidi ed allungati; entro le cavità eranvi poi spesso anche delle vere granulazioni, analoghe a quelle che si hanno sui ventricoli cerebrali. La glia peri-ependimale era sempre in proliferazione più o meno vigorosa o diffusa; in due casi ledeva persino la sostanza grigia delle corna anteriori. Dopo un rapido cenno sulle diverse teorie relative alla formazione delle cavità spinali, in rapporto colla gliosi e coll' ependimite spinale, l'A. ricorda che secondo Kölliker e Waldeyer in una certa epoca il canal centrale del midollo fetale ha, in sezione trasversa, forma di T, col lungo braccio in direzione

dorsale. Più tardi il canale si arrotonda. Nei casi dell'A. ciò non sarebbe avvenuto; bensì, ad un dato momento, per una causa non determinabile, si sarebbe avuta una proliferazione dell'ependima e della glia periependimale, seguita da aumento di liquido rachideo; aumento che sarebbe valso a conservare in stato di lenta e progressiva proliferazione la nevroglia periependimale. Il processo corrisponderebbe secondo l'A. in tutto, tranne la precocità, alla ependimite granulare cerebrale. *Pellizzi.*

21. **A. Sarbò,** *Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsclerose.* — « Neurologisches Centralblatt » No. 13, 1902.

L' A. ha osservato un nuovo caso di sclerosi laterale amiotrofica, il quale offre la particolarità, nel senso clinico di essersi iniziato nelle estremità inferiori, in quello anatomo-patologico di aver presentato una degenerazione molto evidente dei fasci cerebellari diretti dal midollo dorsale fino al verme superiore del cervelletto. Tale degenerazione è stata messa in evidenza col metodo di Weigert e di Marchi. Quello di Nissl rilevò accanto alle lesioni più comuni la degenerazione delle colonne di Clarke.

L'A. crede che queste lesioni stiano forse in rapporto col fatto che la malattia si è iniziata fuori dell' ordinario nella regione lombare del midollo e che questa circostanza spieghi il perchè nel maggior numero dei casi comunicati le colonne di Clarke e il fascio cerebellare diretto furono trovati normali. *Franceschi.*

Nevropatologia.

22. **S. Goldflam,** *Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obductionsbefund* (*Dr.* **E. Flatau**). — « Neurologisches Centralblatt », N. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 1902.

La prima osservazione si riferisce ad un cameriere di 25 anni, seguìto nella sua malattia per circa 9 anni, e del quale fu possibile eseguire l' autopsia. Macroscopicamente non fece rilevare niente altro che un linfosarcoma polmonare. Per l'esame istologico del sistema nervoso furono usati il metodo di Marchi, quelli di Weigert, di Nissl e di van Gieson, ma i resultati furono completamente negativi. All' esame dei muscoli, tanto dei frammenti escisi durante la vita, quanto di quelli tolti dal cadavere, si riscontrarono numerosi piccoli focolai costituiti da accumuli di piccole cellule localizzate fra le fibre muscolari, cellule per lo più mononucleari, del tutto simili alle cellule linfoidi. Le fibre connettive si presentavano come dissociate ed inspessite.

Le fibre muscolari sembravano anch' esse alterate ed erano in parte scomparse, in parte atrofiche ed assottigliate. Negativo l' esame batterioscopico. Per quanto l' esame istologico del neoplasma polmonare non fosse stato fatto, pure l' A., tenendo conto della diagnosi macroscopica dell'anatomo-patologo e di un caso analogo di Laquer-Weigert si crede autorizzato a ritenere che anche qui le alterazioni muscolari abbiano il valore di metastasi neoplastiche, e, senza formulare teorie, fa rilevare che è degno di nota il fatto che in un certo numero di paralisi asteniche figurano neoformazioni di varia natura in diversi organi. E secondo lui si potrebbe separare un gruppo di paralisi asteniche da riconnettersi patogeneticamente con la presenza di neoplasmi senza metastasi nei muscoli e un sotto gruppo da metastasi muscolari.

Seguono altre 6 osservazioni studiate esclusivamente dal lato clinico, in epilogo alle quali vengono fatte considerazioni sulla sintomatologia, sul decorso, l' esito e la cura della malattia. Rispetto alla sede esclude l'origine miopatica e nevrigena e con-

corda con altri autori nel ritenere che si tratti di una lesione del sistema nervoso centrale senza escludere la corteccia; rispetto alla natura fa notare prima di tutto che in un suo caso il coefficiente urotossico non si presentava alterato, ciò che sta contro al concetto di una forma tossica, secondariamento che scarsa e discutibile è l' influenza patogenetica dell' ereditarietà nevropatica e delle malattie infettive pregresse. Ammette che nel decorso della malattia possono aversi miglioramenti, esacerbazioni e remissioni successive, guarigioni e recidive. Rispetto alla cura debbono esser prescritti specialmente il riposo, la corrente faradica applicata con molte cautele e i tonici del sistema nervoso; scarsi resultati sarebbero stati ottenuti anche dall' uso della tiroidina e della sostanza timica. *Catòla.*

23. **M. Infeld,** *Ein Fall von Balkenblutung.* — « Wiener klinische Wochenschrift », No. 23, 1902.

Una ragazza di 19 anni, senza precedenti morbosi, prova improvvisamente una sensazione di strappamento nella testa, perde subito dopo la coscienza e viene assalita da crampi generali che ricordano molto l'accesso isterico. Questo stato si protrae per circa quattro ore e mezzo, dopo di che il polso comincia a farsi piccolo; frequente ed irregolare; le pupille divengono strette e rigide alla luce e la morte soppraggiunge.

L'autopsia rivela un'emorragia considerevole del corpo calloso; i ventricoli laterali sono ripieni di sangue nero, coagulato di fresco, le pareti ventricolari rammollite, l'acquedotto di Silvio otturato e il quarto ventricolo pure dilatato da coaguli sanguigni. La parte posteriore del corpo calloso è devastata dall'emorragia e nello strato midollare bianco adiacente è reperibile un focolaio emorragico trasversale a guisa di fessura.

L'A. fa notare l'importanza del caso presente sia per la precocità, sia per la localizzazione dell'emorragia cerebrale. La costituzione linfatica non è sufficiente a spiegare l'apoplessia e d'altra parte nei dintorni del focolaio emorragico non fu rintracciata nessuna neoformazione. L'esame istologico non è stato praticato. *Franceschi.*

24. **G. Hoffer**, *Ein Fall von chron. Kleinhirnabscess mit Erlöschen der Respiration lange vor dem Aufhören der Circulation.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 21, 1902.

Un individuo di 22 anni presenta una fistola della pelle in corrispondenza del forame mastoideo, dalla quale scola una moderata quantità di pus sanguigno. Essendogli sopraggiunti fortissimi dolori di testa a carattere continuo, si sospetta che la suppurazione abbia invaso le ossa del cranio, e per questo si sottopone l'ammalato alla cloroformizzazione, allo scopo d'ispezionare per una grande estensione la superficie esterna cranica. Dopo 15 minuti che è incominciata la narcosi, la respirazione si arresta improvvisamente e tutti i mezzi artificiali per ripristinarla rimangono infruttuosi. Il cuore tuttavia continua a battere così forte che se ne può vedere la pulsazione sulla parete toracica. Dopo un'ora e mezza il polso comincia gradatamente a farsi più piccolo e più frequente e l'ammalato muore.

La necroscopia rileva un ascesso cronico del cervelletto, idrocefalo interno, pachi- e leptomeningite circoscritta cronica, suppurativa, carie della lamina vitrea dell'osso parietale, occipitale e temporale.

L'A. fa notare la presenza dell'ascesso cerebellare, che contrasta con la mancanza quasi completa di sintomi obiettivi durante la vita e l'esito del caso, nel quale la circolazione si è arrestata un'ora e mezzo dopo che la respirazione era del tutto cessata. *Franceschi.*

25. **G. Guillain**, *La forme spasmodique de la syringomyélie, la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie.* — Un vol. in 8 gr. di pag. 186, G. Steinheil, Paris, 1902.

L' A. prende le mosse dalla descrizione di 5 casi di siringomielia, già presentati da P. Marie nel 1900 in una delle sue conferenze alla Facoltà di medicina di Parigi, e pei quali egli propose la denominazione di « forma spasmodica della siringomielia ». La monografia è corredata di belle fotografie che pongono in evidenza l'attitudine caratteristica di tali infermi.

Essi tengono le braccia applicate al tronco, gli avambracci più o meno flessi sul braccio, le mani dinanzi al pube. Le spalle sono sollevate, sporgenti in avanti, la testa è flessa, affondata fra le spalle, il bordo esterno del trapezio assai rilevato, i cavi sopraclavicolari sono assai profondi. I malati stanno curvi in avanti ed il dorso appare arrotondato, pure facendo astrazione da eventuali deformazioni scoliotiche: il loro atteggiamento rammenta assai quello degl' infermi di paralisi agitante.

Importante è sopratutto per la diagnosi l' attitudine della mano, la quale prende la posizione di predicatore, mentre le tre ultime dita si flettono progressivamente nella palma. Il pollice e l' indice conservano per lungo tempo una certa motilità e rendono dei servizî ai malati, che ne usano a guisa di pinzette.

I disturbi rilevanti della motilità, quali si osservano in questi pazienti, non derivano principalmente dall' atrofia muscolare (poichè l' esame obbiettivo e l' esame elettrico dimostrano che i muscoli non sono profondamente alterati), ma bensí dallo stato spastico e dalle contratture.

I riflessi rotulei e del tendine di Achille sono esageratissimi; si riscontrano il clono del piede ed il fenomeno di Babinski. Si notano disturbi, talora dolorosi, della minzione, ed anche ulcerazioni vescicali di origine trofica che possono condurre a morte per la perforazione della vescica.

La forma spasmodica della siringomielia ha un'evoluzione lenta. Dei 5 casi su menzionati, 2 hanno ricevuta la conferma dell' autopsia, la quale ha dimostrato estese lesioni distruttive a livello della regione cervicale ed inoltre degenerazione accentuatissima di entrambi i fasci piramidali, che poteva seguirsi per tutta la lunghezza del midollo.

La seconda parte della monografia è dedicata a porre in rilievo, mediante il contributo di alcune osservazioni cliniche, l'importanza di due momenti etiologici della siringomielia: la nevrite ascendente ed i traumi spinali. *Chiozzi.*

26. **Th. Tuffier** et **G. Milian**, *Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intrarachidiennes.* — « Presse médicale », n. 19, 1902.

Per riconoscere se il liquido contenente sangue estratto colla puntura lombare deve il suo aspetto ad una emorragia intrarachidea, è d' uopo tener conto in primo luogo di due diverse circostanze. O l' ago si è riempito di sangue traversando i tessuti prima di entrare nello speco vertebrale, ed in tal caso è tinto di sangue soltanto il primo liquido che esce; oppure l' ago ha incontrato una vena sotto-durale o della pia. In tal caso spingendo di più o ritirando più indietro l' ago il liquido uscirà limpido. Se ancora però rimanessero dubbî circa l' origine del sangue, si deve por mente al fatto che il sangue che è da poco uscito dai vasi coagula. Basta dunque osservare i tubi dove è stato raccolto il liquido. Se l' emorragia è poco abbondante si vedono soltanto pochi fiocchetti fibrinosi, e le emazie depositate nel fondo del tubo, se essa è più abbondante tanto da colorare in rosso il liquido, si ha un vero coagulo

in fondo al tubo. Niente di tutto questo si avvera invece quando si tratta di emorragia intrarachidea, perchè in tal caso non vi è mai traccia di coagulazione.

Nel caso di emorragia intrarachidea poi il liquido cefalo-rachidiano è in generale tinto in rosso per la presenza di emazie. Per riconoscerle non vi è neppure bisogno del microscopio, perchè si depositano in fondo al tubo. Il liquido soprastante (o dopo averlo centrifugato o filtrato) può essere limpidissimo, oppure tinto in rosso o in giallo. La colorazione rossa indica che vi è stata emolisi ed il liquido presenta le reazioni chimiche e spettroscopiche dell' emoglobina. La colorazione gialla è invece dovuta alla luteina o pigmento normale del siero. In via eccezionale, in casi di emorragia intrarachidea, il liquido cefalo-rachidiano può essere privo di emazie e presentare colorazione gialla. Tale colorazione o è dovuta ad emoglobina, ciò che indica un' emorragia antica, o alla luteina, ciò che indica che le emazie sono trattenute nelle anfrattuosità cerebrali (per es. nei ventricoli) ed il pigmento si diffonde per osmosi, oppure che l'emorragia è antica e completamente riassorbita. *Camia.*

27. **Boettiger,** *Ein operirter Rückenmarkstumor, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion und zur Kenntniss des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmark.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 35, H. I, 1901.

Si tratta della storia clinica di una donna di 65 anni, la quale presentava la sindrome spinale di Brown-Séquard: la malattia datava da 3 anni ed era cominciata con paresi dell' arto inferiore destro. La lesione della sensibilità presentava questa distribuzione topografica: 1° una sottile striscia di anestesia a livello della cresta iliaca destra ed una zona contigua, ma un po' più estesa, situata superiormente ad essa, di ipoalgesia e termoanestesia, 2° analgesia ed anestesia dell' arto inferiore sinistro estese fino al solco inguinale. Mancava qualunque zona di iperestesia. L'A., dopo aver analizzato l' anamnesi e la sintomatologia offerta dalla paziente, arriva con la scorta del metodo eliminativo sottilmente applicato a stabilire la diagnosi di tumore intradurale con lesione secondaria della metà destra del midollo verso la sua parte dorsale per compartecipazione alla sindrome delle vie sensitive e delle radici posteriori. Siccome l' alterazione zonale della sensibilità arrivava a destra quasi fino all' ombelico e si doveva quindi mettere in rapporto col 10° o col 9° segmento dorsale, e siccome l' esame della motilità e del trofismo della gamba e dei muscoli del ventre del lato destro faceva escludere che la lesione risiedesse al di sotto del 9° segmento dorsale, così l'A. conclude che la sede della neoplasia andava ricercata necessariamente a livello dell' 8° segmento dorsale e che difficilmente poteva risiedere al di sopra. L' operazione eseguita dal prof. Krause dette completamente ragione della esattezza della diagnosi tranne che in un punto; nessuna radice, cioè, era implicata nel processo morboso e quindi anche le alterazioni sensitive di destra dovevano essere di origine midollare e non di origine radicolare. Il tumore, lungo 17 mm., largo 15 mm. e alto 11,5 mm. era uno psammoma e comprimeva l' 8° segmento in modo molto circoscritto.

Accanto alla mancanza di zone iperestetiche nel lato paralizzato, esisteva da questa medesima parte l' alterazione del senso di posizione. Il fatto è rarissimo e l'A. l' interpreta ammettendo che trattandosi di un' atrofia midollare pura da compressione, si erano sviluppati i sintomi di deficienza funzionale senza i sintomi di irritazione. Oltre la mancanza della iperestesia per avere la sindrome classica della emisezione del midollo come era stata descritta da Brown-Séquard, mancava anche l' anestesia della

gamba sinistra, ma l'A. si trova d' accordo con molti altri che hanno dimostrato come nelle emisezioni midollari per lo più invece dell' anestesia crociata si abbia solo una paralisi dissociata e crociata della sensibilità.

Per quanto si riferisce alla analgesia ed alla termoanestesia ed ai loro rapporti col segmento leso, l'A. stabilisce che le vie conduttrici della sensibilità dolorifica debbono attraversare 4 segmenti di sostanza grigia prima di incrociarsi e di passare nella sostanza bianca del lato opposto. Viene a questa conclusione considerando che è a livello dell' 8° segmento dorsale che dovevano trovarsi riunite le fibre già incrociate provenienti dal lato sinistro leso per intiero nella sua sensibilità, e penetrate nel midollo dalla 12ª radice dorsale in giù, e che quelle provenienti dall' 11ª radice non si trovavano lese perchè dovevano incrociarsi immediatamente al disopra dell' 8° segmento dorsale. L'ipoalgesia si estendeva a destra in alto fino a tutto il territorio della 9ª radice dorsale, quindi il segmento midollare ammalato si trovava situato immediatamente al di sopra del livello superiore della zona ipoalgesica. Per quanto si riferisce alle fibre conduttrici della sensibilità tattile, basandosi sulla posizione della zona anestetica destra corrispondente all' 11° o 12° segmento dorsale e sui suoi rapporti con la sede del tumore, dovevano esser lese necessariamente, secondo l'A., per la meno le fibre corrispondenti del 12°-9° segmento dorsale. E siccome le fibre della sensibilità tattile sono le più profondamente situate, così la loro lesione sta in rapporto con la profondità del tumore, cioè con la estensione della lesione rispetto alla superficie trasversa del midollo.

L'esito dell' operazione fu buono; rimase solo la ipoalgesia della gamba sinistra e i dolori di origine centrale da porsi in connessione con la frequente irreparabilità dei fenomeni di paralisi sensitiva. *Catòla.*

28. **M. H. Bochroch,** *A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves with amyotrophy due probably to syphilitic infection.* — « Journal of nervous and mental disease », No. 4, 1902.

Si tratta di un birraio di 34 anni che aveva goduto sempre buona salute e che possedeva ereditarietà neuropatica negativa, il quale ammalò prima di oftalmoplegia nucleare e poi circa due mesi dopo di una malattia mal definita con la seguente sintomatologia: atrofia muscolare mielopatica progressiva limitata alle estremità inferiori e meno pronunziata alla gamba destra, esagerazione del riflesso rotuleo e rigidità in corrispondenza del lato destro, assenza del riflesso e flaccidità a sinistra, e leggero disturbo della minzione. L' A. procedendo col metodo eliminativo dopo aver escluso la neurite multipla, la tabe, la poliomielite anteriore degli adulti, e la sclerosi laterale amiotrofica, conclude trattarsi di amiotrofia spinale da probabile infezione sifilitica, per quanto la sifilide non figuri nell' anamnesi clinica dell' ammalato: basa il suo convincimento diagnostico sullo speciale decorso della malattia, sul fatto che il paziente aveva fatto uso di rimedi specifici e sul criterio *a juvantibus.* *Catòla.*

29. **A. Bayet,** *Maladie de Friedreich et hérédosyphilis.* — « Journal de neurologie », n. 8, 1902.

Osservazione fatta su quattro bambini, fratelli e sorelle, che presentavano varî sintomi sicuri di eredo-atassia, insieme a stigmate antiche, lesioni in atto, distrofie e deformità da sifilide ereditaria.

L'A. considera la sifilide come fattore etiologico della eredo-atassia, facendo ipotesi che la sifilide, la quale genera, e questo anche nel suo caso, varie distrofie e deformità da arresto di sviluppo, possa, nel suo caso stesso, essere stata la causa anche dell' ar-

resto di sviluppo in quei sistemi di fibre del midollo spinale (cordoni posteriori, specialmente quello del Goll, colonna del Clarke, fascio cerebellare del cordone laterale, ecc.) la cui lesione, accompagnata da abnorme piccolezza del midollo e del bulbo, costituisce la sostanza dei reperti anatomo-patologici nel morbo di Friedreich.

Rebizzi.

30. **J. Stein**, *Ein casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 12, 1902.

L'A. riferisce la storia clinica di due fratelli colpiti dal morbo di Friedreich. Dal lato ereditario non si nota nessun dato interessante, se si eccettua la circostanza che il nonno materno ed un fratello della nonna materna furono affetti da malattie mentali. Il maggiore dei due fratelli, dell'età di dodici anni, presenta una grave atassia. Come sintomi concomitanti si rileva un nistagno orizzontale ed una asimmetria caratteristica della faccia. Nessun disturbo esiste nella sfera della sensibilità e dei sensi specifici che possa sollevare nella diagnosi il dubbio di altre malattie sistematiche del midollo spinale. Anche i riflessi sono normali.

Il fratello minore, dell'età di 11 anni, presenta in grado minore i medesimi sintomi del malato precedente.

L'A. fa rilevare come la sintomatologia presentata da questi due casi venga in appoggio alla teoria di Senator, secondo la quale l'atassia ereditaria avrebbe per causa un arresto di sviluppo del cervelletto e di conseguenza una difettosa costituzione di esso. *Franceschi.*

31. **P. Masoin**, *L'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile.* — « Annales médico-psychologiques », n. 2, 1902.

L'A. riferisce la storia clinica di 3 individui colpiti da epilessia in tarda età. In uno di essi esiste eredità nevropatica in linea diretta, negli altri due in linea collaterale. Queste tre osservazioni danno occasione all'A. di fare alcune considerazioni sopra i fattori dell'epilessia tardiva. Egli opina che l'arterio-sclerosi non abbia nella genesi della malattia quella importanza che W. Lüth ed altri ricercatori vogliono attribuirle; ma che essa eserciti un'azione secondaria, equiparabile a quella spiegata dall'artritismo, dalla tubercolosi ed in genere dalle malattie debilitanti. Crede invece che si debba prendere maggiormente in considerazione l'eredità nevropatica. *Franceschi.*

32. **H. Nathan**, *Ueber einen Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereiche des Nervus medianus.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 2, 1902.

L'Autore descrive un caso di tetania, in una donna, assai caratteristico per il fattore etiologico, il decorso e i sintomi, il quale però fu accompagnato da febbre remittente, con elevazioni fino a 38,9°, e fu direttamente seguìto da varî disturbi, che ebbero sede nella seconda e terza falange delle dita indice e medio, nella mano destra e in tutto il dito medio nella mano sinistra.

Tali disturbi furono parestesie, eruzione di vescicole che spontaneamente si rompevano lasciando ulceri e cicatrici dolenti, ipoestesia tattile, dolorifica e termica, sia per il caldo che per il freddo; diminuzione ragguardevole nell'avambraccio, nella mano e specialmente nelle dita già dette, della sensibilità cutanea allo stimolo faradico e galvanico. Non reazione degenerativa.

Si aveva, nell'occhio sinistro, cataratta incipiente, alterazione che l'Autore dice di avere osservato in quasi tutti gli individui colpiti da tetania. *Rebizzi.*

33. **S. Weir Mitchell,** *The muscular factors concerned in ankle-clonus.* — «Journal of nervous and mental disease», n. 5, 1902.

Secondo l'A. nel meccanismo di produzione del clono del piede soltanto il soleo entra in azione; i gemelli rimangono completamente passivi. Il fatto trova la sua spiegazione nella diversità dei rapporti meccanici dei due muscoli e acquista una indiscutibile evidenza determinando il clono del piede facendo tenere al soggetto in esame la gamba flessa ad angolo retto sulla coscia. Il gastrocnemio che si inserisce al femore viene ad essere rilasciato e non reagisce allo stiramento brusco che vien causato nel tendine comune con la flessione dorsale del piede, il soleo invece che si inserisce alla tibia risente fortemente di questo stiramento e reagisce con una contrazione a cui susseguo il rilasciamento del muscolo e poi una nuova contrazione col meccanismo a tutti noto.

Catòla.

34. **J. K. Mitchell,** *Two unusual forms of clonus: toe clonus and lateral ankle-clonus.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 5, 1902.

In un caso di sclerosi disseminata con i riflessi tendinei tutti notevolmente esagerati, oltre il clono ordinario del piede, l'A., piegando il piede stesso bruscamente di lato anzichè in alto, riuscì a provocare un rapido movimento clonico che si estrinsecava esclusivamente in senso laterale (clono laterale del piede). Le dita dei piedi dello stesso ammalato sottili, incompletamente sviluppate e un po' rigide, presentavano un certo grado di semiflessione con le falangi molto piegate; cercando di raddrizzarle si manifestava un breve, ma evidentissimo movimento clonico digitale (clono delle dita). Nel primo caso è probabile che entrino in gioco i muscoli peronei e nel secondo gli interossei, ma non vi avrebbero invece nulla a che fare i flessori lungo e breve delle dita.

Catòla.

35. **H. Starck,** *Die psychogene Pseudomeningitis.* — «Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. », Bd. 21, H. 5-6, 1902.

L'A. narra con molta esattezza di particolari alcune storie cliniche di pazienti, i quali presentarono sintomi di apparente meningite cerebrale, mentre l'analisi dei disturbi e il decorso e sopratutto l'esito dimostravano trattarsi di una sindrome funzionale, simulante un'affezione acuta delle meningi cerebrali e che egli chiama pseudomeningite cerebrale.

L'A. pone in evidenza le caratteristiche di questa pseudomeningite. Innanzi tutto si osservano il dolore di capo, il vomito, la rigidità dei muscoli e la stipsi. La cefalea può raggiungere una forte intensità, è per lo più localizzata all'occipite o al parietale, essa varia di giorno in giorno nell'intensità e nell'estensione. Il vomito ha luogo quasi sempre senza nausea, è acido e mescolato a bile. Quanto alle febbre, l'A. si tiene molto in riserva, pur non dubitandone, sulla così detta febbre isterica; per altro raccomanda di tenersi in guardia contro le possibili simulazioni della medesima. Non si osserva mai sopore o coma, ma uno stato psichico crepuscolare o sognante, talvolta con tendenza a variabilità di umore (eccitamenti e depressioni). Spesso si associano stati convulsivi di diverso genere, come scosse convulsive degli arti, contratture dei muscoli della nuca, e trisma. Non di rado si sono osservate paralisi in forma di emi- mono- o paraplegia. Sono state del pari segnalate iperestesie ovvero anestesie in tutte le loro forme più svariate. La quantità dell'orina è per lo più inalterata: qualcuno ha notato pure ora ritenzione, ora incontinenza. Quanto ai criterî

per la diagnosi differenziale, l' A. pone in prima quelli per discriminare la malattia in parola della meningite tubercolare, i quali sono: primo, un'esatta anamnesi che mette in rilievo la presenza della isteria nel paziente o nei suoi parenti; secondo, il fatto che la meningite tubercolare è sempre secondaria a quella di altri organi; terzo, lo stato generale, che nella pseudomeningite si mantiene sempre ottimo. Un'altra malattia con la quale si può confondere la pseudomeningite psicogena è l'uremia: contro questa parleranno per altro la mancanza di disturbi vasali, di nefrite, di arteriosclerosi.

Quanto alla cura, l'A. preferisce quella psichica. *G. Mingazzini.*

36. **H. Meige,** *La genèse des tics.* — « Journal de neurologie », n. 11, 1902.

La prima manifestazione d' un tic nella maggioranza dei casi è sotto la dipendenza della volontà; si tratta cioè molto spesso di movimenti diretti ad uno scopo determinato, che persistono anche dopo la scomparsa della causa prima: quindi presuppongono un altro elemento patogenetico rappresentato da un certo disquilibrio e da una certa imperfezione dello stato mentale. La disarmonia mentale dei ticcosi sarebbe principalmente costituita, secondo l'A., da anomalie della volontà consistenti nella insufficienza del potere inibitore. Donde il corollario terapeutico di educare i pazienti alla repressione volontaria del loro automatismo patologico. *Catòla.*

37. **H. Steinert,** *Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sogen. Aphthongie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 27, 1902.

L'A. descrive, di tale disturbo del linguaggio, che, data una scorsa alla letteratura, dichiara non essere stato ancora con criterî esatti e abbastanza spesso preso in considerazione, il caso assai caratteristico di un individuo, affetto da isteria tipica (considerata però dall'A. come semplice affezione concomitante), che, essendosi affaticato oltre misura, fu assalito, insieme a un forte grado di indebolimento d' ogni funzionalità psichica, dai seguenti fenomeni morbosi, i quali scomparivano totalmente quando era in riposo. Se aveva intenzione, sia spontaneamente, sia perchè ne avesse ricevuto l'ordine, di mettersi a parlare, gli veniva impedita l'esecuzione del suo proposito dal sopraggiungere di contrazioni muscolari involontarie, coordinate e a decorso tipico, ma diverse assai da quelle che sarebbero state necessarie alla articolazione delle parole. Tali contrazioni erano a carico di alcuni muscoli mimici e del collo, per cui il malato prendeva atteggiamenti speciali e dei muscoli linguali e di quelli respiratorî, per cui non si potevano avere che brevi escursioni respiratorie intercalate fra lunghe pause; talvolta le contrazioni stesse si estendevano gradatamente a tutti i muscoli del corpo. Ciò durava un minuto o più, dopo di che il malato poteva generalmente dire interi periodi con ogni regolarità; mentre, per gradi intermedî, si giungeva talora a un'altra forma, in cui, per il prolungarsi dei crampi, le parole venivano interrotte da pause, come accade nei balbuzienti.

L' Autore insiste sulla diagnosi differenziale fra la balbuzie, accompagnata da crampi e l' affezione che ha descritta, mettendo in evidenza sopratutto come in questa ultima si tratti di un fenomeno essenzialmente intenzionale, provocato cioè dal fatto che il paziente *vuol* parlare. Egli è impedito nel formulare i primi suoni, poi, nella sindrome caratteristica, parla regolarmente; invece i balbuzienti cominciano regolarmente il discorso, mentre sono poi disturbati nel proseguire l'articolazione di esso. I balbuzienti hanno difficoltà maggiore per alcune lettere dell'alfabeto che per altre e, in relazione con le varie lettere che debbono pronunziare, varia in essi la forma e il decorso del crampo; nel nostro caso, secondo la difficoltà maggiore o minore inerente alla pro-

nunzia di alcune lettere, che non sono le stesse per cui hanno difficoltà i balbuzienti, varia solo l'estensione del crampo stesso. Inoltre è differente il complesso sintomatico e l'etiologia, la quale può fondarsi sull'affaticamento dell'individuo.

Il malato non riusciva più facilmente a cantare che a parlare. Non vi era niente a carico della laringe, che potesse considerarsi come causa di un riflesso. *Rebizzi.*

38. **M. Bartels**, *Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln im Lendenmark.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 10, 1902.

L'A. riporta il caso di un individuo affetto da mielite da compressione localizzata in corrispondenza del 5° segmento dorsale del midollo. I riflessi rotulei che dapprima erano esagerati a poco a poco con l'insorgere della paralisi flaccida scomparvero completamente e rimasero estinti fino alla morte dell'individuo. La sezione trasversa del midollo non era totalmente interessata; alcune fibre erano intatte e la via piramidale sinistra non era tutta quanta degenerata; anche funzionalmente la lesione trasversa midollare appariva incompleta poichè la sensibilità dolorifica persisteva ancora negli arti inferiori. Nel midollo lombare, più marcatamente nel 3°-4° segmento, le radici posteriori, particolarmente nella porzione intramidollare, presentavano col metodo di Marchi una evidente degenerazione. L'A. sostiene che la lesione radicolare sia dovuta molto probabilmente alla stasi, consecutiva alla compressione, considerata come fattore meccanico. La mancanza dei riflessi rotulei andrebbe messa in rapporto nel caso presente con le degenerazioni delle radici posteriori suddette. Ed è opinione dell'A. che in molti casi di lesioni trasverse del midollo con estinzione dei riflessi patellari, il non aver trovato fatti degenerativi lungo l'arco riflesso debba imputarsi a difetto di tecnica e sopratutto all'aver tralasciato il metodo di Marchi. *Catòla.*

39. **J. Crocq**, *La valeur clinique de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés.* — « Journal de Neurologie », n. 12, 1902.

Lavoro a intonazione polemica in cui l'A. difende contro l'opinione di van Gehuchten le sue osservazioni circa il valore clinico della dissociazione dei riflessi tendinei e cutanei, e dopo aver riportato i tre casi clinici criticati da van Gehuchten e dopo aver difeso le sue conclusioni fa notare che la dissociazione dei riflessi tendinei e cutanei è incostante nella tabe spasmodica; che questa alterazione può esistere all'infuori di ogni alterazione organica del sistema nervoso; che questa dissociazione non può aver valore meno patognomonico del fenomeno di Babinski, il cui significato si precisa sempre più nel senso d'una lesione organica del fascio piramidale; che la dissociazione dei riflessi tendinei e cutanei possiede in clinica un'importanza notevole, poichè può metterci sulla via delle diagnosi. *Catòla.*

40. **C. Parhon** e **M. Goldstein**, *Sur le réflexe plantaire contra-latéral.* — « Journal de neurologie », n. 8, 1902.

Gli AA. riferiscono nuove osservazioni in casi di emiplegie e paraplegie, in cui hanno trovato frequentemente la presenza del riflesso plantare contro-laterale, in un caso di siringomielia a forma paraplegica, in cui pure lo hanno trovato, in casi di diplegia cerebrale, sclerosi laterale amiotrofica, pellagra, in cui hanno avuto risultati negativi e in un caso di malattia di Morvan, in cui il fenomeno non era molto caratteristico.

Notano che tale riflesso avviene prevalentemente nel piede del lato paretico per stimolazione dell'altro piede, raramente al contrario. In generale si produce, nel piede

che non fu stimolato, con gli stessi caratteri con cui si è prodotto nell'altro, ossia se in questo, per lo stimolo che fu portato sulla faccia plantare, si è avuta flessione delle dita, nell'altro piede si ha pure flessione, se estensione delle dita, estensione anche nell'altro. Possono aversi lievi differenze riguardo al diffondersi della contrazione riflessa a tutto il piede non stimolato, o solo ad alcune dita di esso; in un caso si è avuta adduzione del dito grosso, invece che estensione. Il fenomeno è più frequente nei casi d'emiplegia con lesione del lato destro; non avviene affatto negli individui sani adulti; sembra che avvenga nei neonati. Tolto quest'ultimo caso, si può considerare come segno di una lesione della via piramidale, ed ha, per la diagnosi, lo stesso valore del segno di Babinski. Ammettono l'esistenza di collaterali che uniscano la regione eccitata con i centri motori dei muscoli del lato opposto. La propagazione del riflesso è favorita dalla assenza della inibizione cerebrale. Può, con assai minore evidenza, avvenire anche nel lato sano, in seguito a stimolo condotto nel lato paretico, per la lesione dell'esiguo fascio piramidale diretto e, con essa, per un certo grado di diminuita inibizione cerebrale anche nel lato apparentemente sano.

In un caso di emiplegia isterica mancava il fenomeno; se questo si potesse accertare per ogni caso, si avrebbe un dato prezioso per la diagnosi differenziale fra lesione isterica e lesione a base organica.

Il fatto che non in tutti i casi della stessa malattia avvenga il fenomeno di cui trattano, può stare in relazione con eventuale differenza di sede, estensione, gravità della lesione. *Rebizzi.*

41. **Chipault** et **Le Für**, *Nérralgie de VIII, IX et X racines dorsales avec tic abdominal.* — « Gazette des Hôpitaux » n. 33, 1902.

Gli AA. hanno osservato un individuo che presentava delle crisi dolorose ad intervalli variabili da pochi minuti a più ore. Tali crisi erano caratterizzate da vivi dolori nella regione sotto-costale di destra e nella regione peri-ombelicale, accompagnati da contrattura violenta dei muscoli della parete addominale del lato destro. Nell'intervallo fra crisi e crisi si constatava sulla parete addominale l'esistenza di una zona d'iperalgesia a carattere permanente, occupante in una maniera netta il territorio sensitivo dell'ottava, nona e decima radice posteriore destra. Fatta la diagnosi di nevrite radicolare per lesione localizzata delle meningi, di natura probabilmente specifica, gli AA. hanno praticato la resezione dell'ottava, nona e di una parte della decima radice posteriore di destra constatando un aracnoidite cicatriziale a limite superiore ben netto e prolungantesi in basso al di là della apertura rachidiana.

Trenta giorni dopo l'operazione il malato lasciò la casa di salute non presentando più crisi. In seguito tuttavia si è ristabilita una recidiva parziale, le crisi dolorose sono ricomparse, ma più rare e meno intense di prima e senza reazione muscolare.

Gli AA. concludono che le nevralgie radicolari meningopatiche non sono un sintoma precoce di qualche affezione nervosa, come per esempio, di qualche meningomielite o di qualche tabe ancora latente, come anche il caso presente aveva fatto sospettare, ma che esse costituiscono un'affezione propria, prova ne sia che la resezione delle radici posteriori dà eccellenti resultati. *Franceschi.*

42. **C. Mastri**, *Contributo alla casistica clinica dell'acromegalia.* — « Rivista critica di clinica medica », n. 21, 1902.

L'A. riferisce un caso tipico di acromegalia, caratterizzato dai seguenti segni più importanti: ipertrofia rilevantissima delle mani e dei piedi, naso grosso, camuso, iper-

trofia della lingua, dell' ugola e della amigdale, prognatismo mascellare, cifosi cervicale, amaurosi completa a sinistra per atrofia del nervo ottico e leggera emianopsia temporale a destra, dolori muscolari e senso profondo di torpore. La malattia insorse un anno dopo che l'inferma aveva sofferto di una grave infezione tifica. L'A. fa rilevare questo rapporto fra il tifo e l'acromegalia già notato da altri autori. Il fatto poi di avere ottenuto un sensibile miglioramento nello stato generale dell'inferma dopo la somministrazione di tabloidi di tiroidina fa emettere all'A. l'ipotesi che la pituitaria e la tiroide sieno legate nella funzione, cosicchè un disordine dell'una glandula si ripercuote sul funzionamento dell'altra, dando luogo a modificazioni esplicantisi in eccessi o difetti, o in mutamenti nella qualità della secrezione delle glandule medesime. *Franceschi.*

Terapia.

43. E. **Rochard**, *De la ponction lombaire comme moyen de traitement des accidents consécutifs aux fractures du crane.* — « Presse médicale », n. 35, 1902.

L' A. tratta dell' intervento terapeutico, nei casi di frattura del cranio, mediante la puntura lombare, la quale per l' innanzi serviva solo a scopo diagnostico, in quanto rivelava la presenza di sangue estravasato. Cita un suo caso, in cui l'estrazione di 3 cmc. di liquido cefalo-rachidiano, e un caso del Poirier, in cui l' estrazione di 35-40 centimetri cubi, restituì repentinamente la salute a un individuo che era in istato comatoso per causa di grave trauma sofferto al capo.

Si estende poi a considerare anche i casi di compressione cerebrale prodotta non primitivamente da rilevante stravaso di sangue, ma secondariamente, da irritazione reattiva a un piccolo stravaso, la quale si estrinseca, secondo la dimostrazione di Guinard, con aumento di liquido nella cavità cranica, o i casi in cui, consecutivamente a gravi traumatismi al capo, si hanno disturbi da compressione per quelle alterazioni che vanno sotto il nome di meningo-encefalite cronica. In questi ultimi, in cui sulle lesioni dell' intelligenza predomina una cefalea assai intensa, tenace, ribelle fin' ora a qualsiasi trattamento curativo, l' A., contro la cefalea stessa, è intervenuto con la puntura lombare.

Cita l'osservazione di due casi. Nel primo si trattava di un individuo che, riavutosi dal coma, che era seguito a frattura del cranio, accusava dolori intensissimi al capo, i quali si dileguarono in seguito alla estrazione di 18 cmc. di liquido cefalo-rachidiano, per ripresentarsi il giorno dopo e dileguarsi definitivamente in seguito alla estrazione di altri 16 cmc. di liquido. Nel secondo caso fu necessario intervenire 8 volte, con estrazione di quantità variabili di liquido, perchè si avesse guarigione completa.

Accenna ad altri casi in cui alcuni operatori, Schwartz, Gérard-Marchant, Poirier, seguirono il suo esempio con buoni risultati; e constata che Marie e Le Guillain guarirono con la puntura lombare cefalee d' origine sifilitica.

Rebizzi.

44. I. A. **Esteves**, *Sur les conséquénces éloignées des kystes hydatiques du cerveau.* — « Progrès médical », n. 7, 1902.

L'A. ha operato quattro casi di cisti idatidee cerebrali, ottenendo un resultato ottimo immediato. Ciononostante, facendo eccezione per un caso, che è stato seguito solo per tre anni dopo l'operazione, negli altri tre si è verificata la recidiva dei sintomi, accompagnata da morte, in un periodo oscillante fra qualche mese ed un anno. Per quanto l'autopsia non sia stata eseguita in nessuno dei tre casi, l'A. ritiene oltremodo

probabile la riproduzione delle cisti, tanto più che in un malato, nel quale si ripetè l'operazione, fu rinvenuto al posto del tumore estirpato un semenzaio di vescicole.

Questi resultati consigliano ad essere riservati nella prognosi, almeno durante i primi cinque mesi dopo l'operazione, quand' anche si sia ottenuto un buon resultato operatorio immediato. *Franceschi.*

45. **W. Goebel,** *Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 20, 1902.

L'A. senza conoscere i lavori di Lang e di Möbius sul siero antitiroideo, ha impiegato per la cura del morbo di Basedow il latte di capre stiroidate. L' idea inspiratrice dei suoi esperimenti è diversa da quella di Lang e di Möbius e si può riassumere nel modo seguente: se il morbo di Basedow, dice l'A., riposa sull'iperfunzione della tiroide e se la combinazione organica prodotta in eccesso, la tiroidina, è la causa dei disturbi somatici e psichici, sarà una cura razionale quella che impedirà la formazione e l'accumularsi di tale sostanza nell'organismo.

Verosimilmente la combinazione iodica si forma per il concorso dell' iodio apportato dalla nutrizione. Somministrando all' ammalato un' alimentazione priva d' iodio, i sintomi della malattia debbono migliorare e eventualmente anche scomparire. Ora siccome la tiroide normale è l' organo proprio che produce questa combinazione iodica o che assume l' iodio, il latte degli animali in cui la glandola viene estirpata non deve contenere nessuna combinazione iodica.

Guidato da tale ragionamento l'A. ha alimentato un basedowico con latte di capre stiroidate ottenendo un miglioramento notevole in tutti i sintomi: l'esoftalmo è diminuito, la circonferenza del collo è pure diminuita di 2 centimetri; il polso da 120 pulsazioni al minuto è sceso a 88-90, l'ammalato è aumentato notevolmente di peso e ha potuto attendere nuovamente alla sua professione. *Franceschi.*

46. **Schultes,** *Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 20, 1902.

L'A. ha esperimentato con ottimo resultato il trattamento col siero antitiroideo di Möbius in una donna affetto da morbo di Basedow.

L' inferma all' inizio del trattamento si trovava in un periodo di confusione mentale gravissima. Obiettivamente presentava la triade fenomenica caratteristica: il gozzo, l'esoftalmo e la tachicardia (140 pulsazioni al minuto) e un tremore alle mani. Dopo un mese circa di cura la psicosi si è completamente risoluta, il polso è sceso a 88 pulsazioni; il gozzo è diminuito nel volume e nella consistenza; il tremore alle mani è scomparso.

Interrotta per qualche giorno la cura, le pulsazioni sono nuovamente salite a 112, la circonferenza del collo è aumentata; tuttavia non sono ricomparsi i disturbi mentali. Ripresa la somministrazione del siero, dopo un periodo di venti giorni l' ammalata è stata licenziata come guarita.

L'A. per quanto reputi necessario un grande numero di osservazioni per potere giudicare definitivamente del valore del siero di Möbius nella cura del morbo di Basedow, fa tuttavia rilevare il resultato seducente ottenuto nel caso sopra riferito, per il quale possiamo escludere facilmente l'azione della suggestione, essendo stato intrapreso il trattamento in un periodo di tempo in cui l'ammalata era del tutto incosciente.

Franceschi.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI (REGGIO EMILIA) ED **E. MORSELLI** (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII **Firenze, Settembre 1902** fasc. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei.

Ricerche del dott. **G. Catòla**, Assistente.

Nell' Agosto 1901 pubblicai in questa «Rivista» la descrizione di un glioma sviluppatosi a livello dei plessi coroidei del IV ventricolo. Discutendo sul punto di origine di detto neoplasma emisi varie ipotesi, tra cui questa, che il tumore potesse essersi originato al di sotto dello strato epiteliale da uno straterello di nevroglia eventualmente esistente nella tessitura istologica normale dei plessi coroidei. A convalidare maggiormente questa supposizione stava il fatto che in varî villi coroidei lontani dal tumore e con caratteri morfologici apparentemente normali, mi era stato possibile mettere in evidenza col metodo specifico di Weigert una sottile stria di fibrille nevrogliche, situata immediatamente al disotto dell' epitelio ependimale. Il resultato negativo avuto dallo studio di altri plessi, studio diretto a fare un po' di luce su questa particolarità strutturale, mi fece interpretare il reperto di nevroglia nell' interno dei villi coroidei come un fatto patologico, come una infiltrazione neoplastica. D'altro lato la difficoltà di spiegare in altro modo l' origine speciale del tumore e i rapporti reciproci tra esso e i plessi e la considerazione che il metodo di Weigert per la nevroglia è di frequente molto fallace, non mi lasciarono convinto sulla assoluta inesistenza di nevroglia nei plessi coroidei e mi indussero a intraprendere nuove ricerche, che questa volta sortirono un risultato positivo.

Il metodo usato è stato quello di **Weigert**, ma leggermente modificato; la modificazione consiste nell'aver assoggettato alla mordenzatura non i pezzi freschi, ma le sezioni, dopo aver fissato i pezzi in formolo al 10 % ed averli inclusi in celloidina: con questa variante la riuscita della colorazione specifica delle fibrille è sempre molto più costante. Ho ricercato su plessi provenienti da varî individui, tutti adulti, ed ho ottenuto un risultato quasi sempre positivo; al di sotto dello strato ependimale ho trovato un sottile strato di nevroglia costituito da fibrille disposte prevalentemente in modo ondulato.

Di queste fibrille, rispetto al loro decorso generale, se ne possono distinguere due categorie principali; ve ne sono alcune a direzione longitudinale rispetto all'asse principale dei villi, e queste costituiscono la massa maggiore, ve ne sono altre a direzione trasversa rispetto all'asse stesso, che nelle sezioni

FIGURA 1. — Villo coroideo sezionato longitudinalmente.
Metodo di Weigert. Ingr. 480 d.

longitudinali dei villi appariscono, sezionate trasversalmente, come tanti punticini (vedi fig. 1), e queste costituiscono la parte minore: nelle parti non villose l'intreccio fibrillare è più svariato. Nella fig. 1 è rappresentato un villo coroideo spaccato longitudinalmente, in cui la sezione è venuta a cadere proprio al di sotto dello strato di nevroglia; il villo rimane allo scoperto dalla sua parte concava, che si vede tappezzata da numerosissime fibrille di glia disposte in senso longitudinale ed in senso trasverso; delle fibrille trasverse, circolari, per così dire, rispetto all'asse principale del villo, non si vedono che i punti di sezione disseminati qua e là tra le altre fibrille.

La fig. 2 rappresenta un sottile villo coroideo sezionato anch'esso secondo il suo asse longitudinale: in esso, oltre la disposizione già descritta delle fibrille

di nevroglia al di sotto dello strato epiteliale, si nota un altro fatto: intorno ai due vasi sezionati trasversalmente, esiste pure nevroglia rappresentata da fibrille disposte quasi esclusivamente in modo circolare intorno ai vasi. Lo stesso fatto è più evidente nella fig. 3 ove il disegno ritrae due vasi più

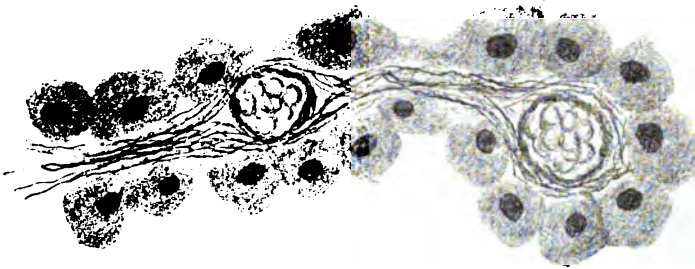



FIGURA 2. — Villo coroideo sezionato longitudinalmente. Fibrille perivascolari. Metodo Weigert. Ingr. 480 d.

grossi: le fibrille circondano i vasi a mo' di anelli e si intrecciano un po' tra di loro; rispetto allo spessore, alcune sono esilissime, altre più grosse e più appariscenti. La fig. 4 è tratta dalla fotomicrografia di un complesso di villi, nella parte centrale della figura apparisce evidentissima la disposizione tra-

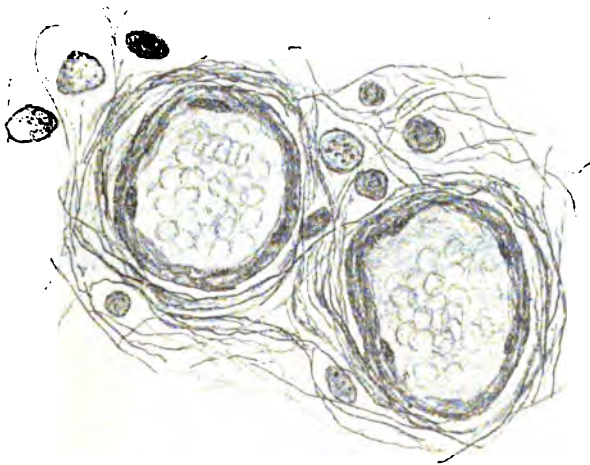



FIGURA 3. — Vasi di un villo coroideo. Fibrille perivascolari. Metodo di Weigert. Ingr. 480 d.

sversa che alcune fibrille hanno rispetto all'asse principale dei villi; uno di questi villi è disegnato a forte ingrandimento nella fig. 1.

Già nelle descrizioni più antiche sulla intima struttura dei plessi coroidei, come in quelle di Luschka e di Haeckel, si fa menzione di sottili fibrille

a decorso ondulato esistenti al di sotto dell'epitelio ependimale, ma furono ritenute di natura connettiva, mentre, molto probabilmente, altro non erano che fibrille di nevroglia: lo stesso dicasi per le descrizioni più moderne. Tra gli autori più recenti però regna ancora una certa discrepanza di opinione circa l'interpretazione istologica ed embriogenetica dei vari strati. Come si sa, gli autori antichi, nei plessi coroidei, distinguevano generalmente 3 strati e cioè lo strato epiteliale, lo strato connettivo e lo strato vascolare; tra gli anatomici più moderni invece alcuni ritengono che i plessi siano costituiti da due parti e cioè da un residuo della vescicola primitiva, epitelio ependimale, e da una ripiegatura piale; altri, costituenti la minoranza e tra i quali figurano

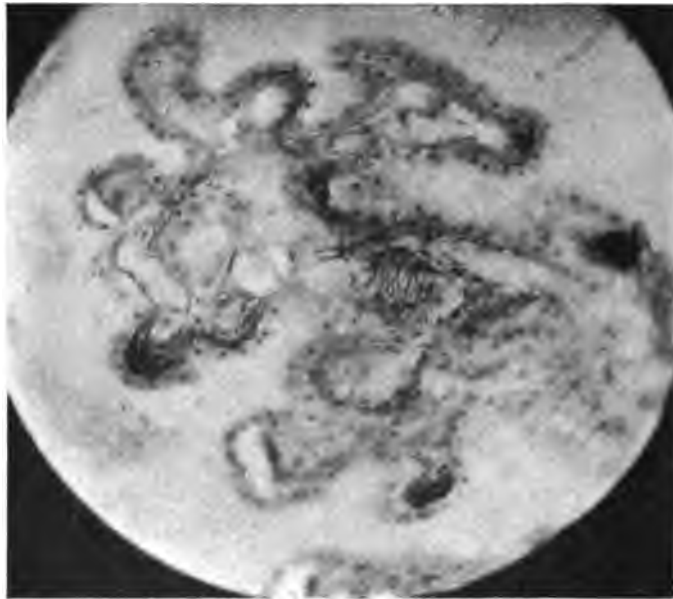



FIGURA 4. — Villi coroidei. Ingr. 80 d.

Finlay, Obersteiner ed Imamura, fanno entrare nella struttura dei plessi anche l'aracnoide.

Quindi secondo i primi, la cui descrizione del resto armonizza con quelle che Haeckel e di Luschka ci hanno dato cinquanta anni fa, i plessi coroidei risulterebbero da uno strato epiteliale, rivolto verso le cavità ventricolari e da un secondo strato, lo strato connettivo-vascolare; secondo gli altri a questi due strati se ne aggiungerebbe un 3° di natura connettiva da ascriversi alla aracnoide.

Skinkichi Imamura ultimamente ha creduto di trovare la causa di questa disparità di vedute in un particolare di tecnica; infatti, secondo lui, la parte villosa dei plessi avrebbe una struttura diversa dalla parte non

villosa che sola possiederebbe tessuto aracnoideo; la controversia tra i vari autori dipenderebbe solo dall'aver fatto gli uni le loro ricerche soltanto sulla parte villosa, gli altri invece solo sulla parte non-villosa; e in questo modo concilia le due vedute opposte e dà una descrizione distinta delle due parti di plesso. La parte non villosa sarebbe costituita da 4 strati, cioè dallo strato epiteliale, dallo strato connettivo-vascolare (piale) dallo strato del tessuto aracnoidale e dallo strato trabecolare che sarebbe poi, in ultima analisi, il tratto più profondo del 3° strato; la parte villosa comprenderebbe solo lo strato epiteliale e lo strato connettivo-vascolare.

Io credo con la maggior parte degli autori che l'aracnoide non entri nella struttura dei plessi coroidei. Si sa che la pia madre encefalica, a differenza dell'aracnoide, non solo ricuopre la superficie del cervello, ma si insinua in tutte le scissure, penetrando anche nelle cavità ventricolari, sia per la fessura cerebrale superiore, sia per la fessura cerebrale inferiore. Nell'entrare nei ventricoli essa non produce discontinuità nella parete encefalica, ma sospinge dinanzi a sè la parete medesima, ridotta in quel punto al semplice ependima, venendo così a rivestire tutti i prolungamenti piali nei ventricoli, prolungamenti che rappresentano appunto tele e plessi coroidei. Quindi, dato questo meccanismo di formazione, è difficile spiegare nei plessi stessi la presenza di aracnoide che qui verrebbe ad accompagnare la pia madre nelle sue inflessioni ventricolari a differenza di quanto succede in tutte le altre parti del cervello. Oltre a queste considerazioni d'indole generica, vien proprio a proposito la constatazione di questo strato sub-epiteliale di nevroglia, poichè è capace di chiarire in gran parte le incertezze ancora esistenti sulla interpetrazione istologica dei vari strati dei plessi coroidei. Infatti in seguito alle mie ricerche io ritengo che nei plessi coroidei debbansi distinguere tre strati, e cioè lo strato epiteliale; lo strato di nevroglia e lo strato connettivo-vascolare (strato piale): i due primi strati rappresenterebbero i resti della parete cerebrale primitiva, il terzo la pia madre introflessa nei ventricoli: l'aracnoide rimarrebbe esclusa.

La presenza di nevroglia al di sotto dell'ependima dei plessi coroidei non deve arrecare una eccessiva sorpresa: l'ependima che ricuopre i plessi e l'ependima che tappezza le cavità ventricolari non hanno un significato embriologico diverso; l'uno e l'altro sono di origine ectodermica e rappresentano una parte delle vescicole embrionali primitive. Ora, siccome l'ependima ventricolare, specialmente in corrispondenza del *Fornix*, della stria cornea, del *septum pellucidum* e delle *Toeniae* riposa sopra un sottile strato di nevroglia, nessuna meraviglia che la nevroglia possa trovarsi anche a livello dei plessi coroidei. In essi, come abbiamo già veduto, si presenta con duplice disposizione: esiste cioè uno straterello di glia sottoposto all'epitelio cubico ependimale ed uno straterello peri-vasale; le fibrille del primo strato decorrono per lo più longitudinalmente, secondo l'asse principale dei villi, le fibrille del secondo invece prevalentemente in senso trasverso rispetto all'asse dei vasi, costituendo come tanti anelli peri-vasali. Questo reperto di glia dà infine ragione

completa dello sviluppo del glioma da me osservato a livello dei plessi coroidei, glioma che aveva dunque preso origine proprio dagli elementi di nevroglia esistenti normalmente nei plessi.

Bibliografia.

FINLAY, The Choroid plexus of the lateral ventricle of the brain, their histology normal and pathological. (Brain, vol. 22).
LUSCHKA, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. (Berlin, 1855).
HAECKEL, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus chorioidei. (Virchow's Archiv, Bd. XVI, 1859).
IMAMURA, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen.
STUDNICKA, Untersuchungen über den Bau des Ependyms der nervösen Centralorgane. (Anatomische Hefte, XV, Bd. 42).
KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. (Leipzig, 1893).
ROMITI, Trattato di Anatomia umana. Prima edizione. Vallardi.
OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande, 1901.
DEJERINE, Anatomie des centres nerveux, 1895

R. Istituto di Studi Superiori in Firenze
Laboratorio di Patologia speciale chirurgica, diretto dal prof. D. Bajardi.

Le alterazioni della cellula nervosa nell' avvelenamento acuto e cronico da iodoformio.

Ricerche sperimentali pei dottori R. Giani ed E. Ligorio.

Appena Nissl, col suo metodo specifico di colorazione, ebbe per così dire aperta la via regia alle ricerche istologiche sugli elementi cellulari del sistema nervoso centrale, con ardore nuovo gli anatomici ed i fisiologi rivolsero a questi i loro studi, per metterne in rilievo gli uni le più minute particolarità di struttura, per vedere di scoprirne gli altri il segreto della loro funzione oltre che importantissima, maravigliosa. Così all' idea grossolana e confusa che avevasi primitivamente della cellula nervosa si sostituì tosto la chiara e precisa conoscenza del suo apparire e del suo essere; ed i suoi prolungamenti diffondentisi per ogni dove e per lunghissimi tratti, ed il suo protoplasma col reticolo acromatico e le zolle cromofile ormai ben nettamente dimostrate e descritte, fecero intravedere di qual complesso lavorio dovessero quelle essere capaci.

Nè il patologo poteva rimanere indifferente dinanzi a tale fioritura di studi nuovi; chè anzi acquistavano questi per lui una importanza tutta speciale. Difatti, prescindendo anche dalle malattie alla immediata dipendenza dell' asse cerebro-spinale, non è chi non vegga quale interesse debba avere lo studio dei suoi elementi essenziali, e le loro eventuali modificazioni ogni volta che venga ad essere alterata una qualunque funzione organica anche la più semplice, se si pensa al nesso intimissimo che lega in ogni organismo

il sistema nervoso e le multiformi manifestazioni vitali. In grande numero anzi studiosi di ogni paese, quali Monti, Lugaro, Schaffer, Daddi, Nissl, Levi, Caterina, Goldscheider, Marinesco, ecc., si dedicarono ad un tal genere di ricerche, di modo che possiamo oggi affermare che non vi è forse più una malattia infettiva o da alterato ricambio materiale di cui non siamo state ampliamente descritte le più fini modificazioni avvenute nel citoplasma e nel nucleo degli elementi cellulari nervosi. Nè queste investigazioni si limitano al campo clinico umano, ma cercarono la loro illustrazione ed il loro controllo in quello degli esperimenti, i quali potendo essere a volontà riprodotti e scrupolosamente seguiti venivano a rivestire un carattere ben più sicuro di attendibilità.

Conosciutesi le alterazioni a cui andava incontro la cellula nervosa nelle varie infezioni e nelle autointossicazioni non ristettero per questo gli Autori, ma rivolsero tutta la loro attività allo studio delle lesioni che potevano essere provocate nell'asse cerebro-spinale somministrando ai diversi animali ad uno a uno la numerosa serie dei veleni vegetali e minerali, specie di quelli più in uso. E qui le monografie raggiungono davvero un numero stragrande (potendosi anche variare in mille modi e la dose del veleno ed il modo di somministrarlo), di modo che ben poche oggi sono le sostanze venefiche di cui non sia stata indicata l'alterazione che importano nel sistema nervoso centrale. Fra queste, almeno per quanto a noi consta, vi è *l'iodoformio.*

E nel proporci lo studio delle modificazioni che eventualmente poteva produrre questo veleno nelle cellule nervose, non ci siamo lusingati di trovar cose nuove, e molto meno abbiamo avuto la pretesa di far qualche cosa non fatta da altri; ma solo ci ha spinti ad intraprendere queste ricerche da una parte il grande uso che si fa nella pratica chirurgica d'un tale rimedio, e la confidenza con cui in generale viene adoprato, dall'altra i fenomeni di avvelenamento acuto gravissimo a cui qualche volta tardivamente ha dato luogo in alcuni individui, pur essendo stato adoprato in piccole dosi.

Per le nostre ricerche ci siamo serviti costantemente di animali vecchi, sicuri di avere così più facilmente dei resultati positivi, giacchè è ormai un fatto assicurato che l'iodoformio, mentre in generale è ben tollerato nell'infanzia e nella età giovane, nei vecchi è sovente causa, anche a piccole dosi, di gravi disturbi e talora anche di un vero e proprio avvelenamento rapidamente mortale.

L'intossicazione veniva da noi provocata mediante iniezioni sottocutanee di una data quantità di emulsione titolata di glicerina e iodoformio in alcuni animali, di olio di oliva e iodoformio in altri. Ci siamo serviti anche dell'olio di oliva, oltre che della glicerina che è il veicolo più comunemente usato nella pratica chirurgica per introdurre sotto cute l'iodoformio, perchè quello è completamente indifferente per l'organismo, mentre la glicerina ad alte dosi sembra avere un leggero potere emolitico, prevenendo così l'obiezione che ci poteva per caso venire fatta di avere attribuito al veleno ciò che forse

poteva anche essere dovuto al suo veicolo. I resultati del resto come vedremo fra breve, sono stati identici sia negli uni che negli altri casi.

Nell' avvelenamento acuto, per assicurarci della buona riuscita delle esperienze, abbiamo sempre iniettato una dose tripla di quella tossica (che è di 2 gr. circa per ogni chilo di animale), essendo noto che l'iodoformio non è nè facilmente nè rapidamente assorbito. Nell'avvelenamento cronico le iniezioni di iodoformio, in quantità di 4 o 5 volte minore di quella minima mortale, venivano ripetute ogni tre o quattro giorni in modo da mantenere l'animale sempre sotto l'azione del tossico. Si è riusciti così ad ottenere un avvelenamento graduale e progressivo, il quale costantemente ha portato a morte gli animali in un periodo che ha variato dai 45 ai 60 giorni. Per gli avvelenamenti acuti la morte avvenne invece 30-40 ore dopo la propinazione del veleno.

Sia nell'una che nell'altra serie di esperienze abbiamo raccolto il materiale da esaminarsi (corteccia cerebrale e cerebellare, midollo spinale e gangli spinali) immediatamente dopo la morte dell'animale. Come fissatori abbiamo adoperato il sublimato saturo, il liquido di Müller e quello di Cox, colorando poi rispettivamente con la tionina, la toluidina e la ematossilina Delafield, col metodo Weigert, e col metodo di Cox con ulteriore trattamento alla potassa caustica.

Ecco ora in breve le nostre esperienze ed i nostri risultati.

Avvelenamento acuto. — *Esperienza 1ª.* — Cane pomer piccolo, vecchio (12 anni circa), del peso di Kg. 4,600, condizioni somatiche buone. Il giorno 2 decembre 1901 ad ore 9 riceve sotto la cute, nella regione del dorso, 80 centim. c. di una emulsione di glicerina ed iodoformio molto densa (40 iodoformio, 100 glicerina) precedentemente sterilizzata. Già dopo poche ore l'animale è triste, sta rincantucciato, non mangia, è preso a quando a quando da conati di vomito, ha bava alla bocca, beve frequentemente ed avidamente, ha stimolo frequente alla minzione, ed emette un' orina di un colorito rosso scuro molto intenso.

Spinto a muoversi, appaiono molto incerti ed incoordinati tutti i movimenti, ma specialmente quelli del treno posteriore. A questa sintomatologia, che va rapidamente aggravandosi, si aggiunge presto la frequenza e la superficialità del respiro, interrotto di quando in quando, senza regola, da lunghe pause e da inspirazioni profonde.

Intanto l'animale non è più capace di reggersi in piedi, non può sorreggere la testa che ricade penzoloni da ogni lato, emette bensì qualche gemito soffocato, ma non reagisce affatto a nessuno stimolo esterno. In tali condizioni viene a morte in capo a 30 ore dalla iniezione del veleno.

Si eseguisce la necroscopia immediatamente; di notevole si osserva un turgore marcato dei vasi venosi delle meningi cerebrali e spinali, ed un leggiero grado di iperemia della sostanza nervosa.

Esperienza 2ª. — Cane pomer vecchio (14 anni circa), del peso di Kg. 5,400, ben nutrito. Il 2 dicembre 1901 a ore 10 gli si fa una iniezione sottocutanea al dorso di 50 centim. c. di emulsione al 30 % di iodoformio in olio d'oliva già sterilizzato. Nelle ultime ore della sera non osservando ancora nell' animale fenomeni ben chiari di avvelenamento incipiente, ripetiamo la iniezione nella medesima quantità.

Al mattino del giorno seguente il quadro dell'avvelenamento si è già dichiarato

e si svolge rapidamente con tutte le modalità descritte nella prima esperienza. Viene ucciso il cane già agonizzante alle ore 18.

Reperto necroscopico identico al precedente.

Ganglî, midollo, cervelletto, zona motrice, ecc., vengono messi ancora fumanti nei liquidi fissatori.

Esperienza 3ª. — Cane mops di circa 9 anni, del peso di Kg. 6, in condizioni eccellenti. Il 3 dicembre 1901 riceve sotto cute in due volte 100 cmc. di emulsione al 30 % di iodoformio in olio d' oliva.

I fenomeni di avvelenamento si fanno ben presto manifesti e si svolgono come nelle due prime esperienze. L' animale muore dopo 40 ore dalla prima iniezione. Alla autopsia qualche chiazza emorragica nella dura madre, oltre la già indicata straordinaria ripienezza delle vene.

Esperienza 4ª. — Cagna pomer di 10 anni circa, un po' magra, ma sana: pesa Kg. 6,750. Il 4 dicembre 1901, nella mattina, riceve sotto cute al dorso 60 centim. c. di emulsione al 40 % di glicerina e iodoformio sterilizzata. La sera dello stesso giorno si ripete la iniezione della medesima quantità di emulsione, perchè la reazione alla prima non si era ancora manifestata da parte dell' animale. Il giorno appresso si trova la cagna in preda a fenomeni gravissimi di avvelenamento che la conducono a morte rapidamente, 27 ore circa dalla prima iniezione.

Alla necroscopia niente di differente dal quadro presentato dagli altri animali.

Non abbiamo fatto cenno alla fine di ogni singola esperienza del resultato ottenuto dall' esame microscopico della sostanza nervosa, riservandoci di dirne ora complessivamente, per evitare inutili ripetizioni; giacchè il reperto in tutti e quattro i casi è stato costantemente presso che uniforme.

Gangli spinali. — Nei gangli spinali non è più possibile ritrovare delle cellule che abbiano conservato il loro aspetto normale; è in questi anzi che le alterazioni raggiungono la loro più alta espressione. Nei grossi e nei medî elementi lo spazio linfatico pericellulare sembra leggermente aumentato; le zolle cromofile del protoplasma appaiano completamente disgregate e convertite in un detrito finissimo pulverulento, per cui la cellula si mostra di uno aspetto omogeneo. Il nucleo non è spostato, si lascia tingere però uniformemente dalla tionina di modo che spesso non si riesce a distinguerlo dal citoplasma, e la sua posizione ci viene indicata dal nucleolo sempre ben netto e colorato (fig. 1).

Figura 1.

Qua e là in ogni sezione si osservano delle cellule, specialmente fra le medie e le piccole in cui la disgregazione della sostanza cromofila è limitata a poco più della metà esterna del citoplasma, però anche in queste è raro che il nucleo si mostri normale; quasi sempre è più piccolo, colorito diffusamente ed il suo reticolo è completamente disgregato.

Negli elementi meno colpiti, il reticolo acromatico, colorando i preparati all'ematossilina Delafield, si mostra ancora normale; negli altri invece più gravemente degenerati, non è più possibile metterlo in evidenza, e la cellula ha con questa colorazione come con la tionina assunto un aspetto omogeneamente pulverulento.

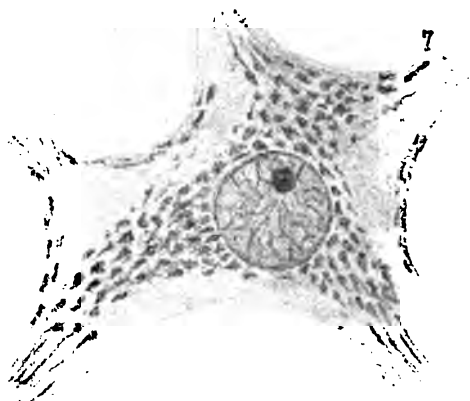
Midollo spinale. — A differenza di quanto abbiamo descritto nei gangli spinali, le lesioni cellulari nel midollo non raggiungono che raramente gradi estremi: in generale le grosse cellule radicolari anteriori, ed anche quelle dei cordoni, mostrano una disgregazione parziale delle loro zolle cromofile, disgregazione che di regola non procede gradatamente dalla periferia al centro, ma compare or qua or là in larghi tratti del protoplasma cellulare, il quale viene ad assumere così una tinta chiara omogenea (che si mantiene costantemente anche nei preparati coloriti con l'ematossilina Delafield) e che contrasta assai col resto in cui la parte cromatica è ancora ben conservata. A questo processo spesso partecipano anche i prolungamenti che si seguono anche più che di norma (fig. 2).

Figura 2.

La posizione e la grandezza del nucleo è la normale, il suo reticolo è nettamente messo in evidenza dalla colorazione.

Fra le cellule dei cordoni non è raro incontrarne alcune per ogni sezione le quali conservano il loro caratteristico aspetto tigrato, però anche fra queste osservando attentamente molte se ne incontrano in cui le zolle cromofile sono come rimpiccolite, più confluenti fra loro, e in via di frammentazione.

Nei preparati fatti col metodo di Weigert non viene messa in evidenza nessuna alterazione apprezzabile della sostanza bianca.

Corteccia cerebellare. — Le cellule del Purkinje sono tutte pallidamente colorate dalla tionina; le zolle cromofile si sono completamente disgregate in finissimi granuli raccoltisi nella zona perinucleare ed anche per breve tratto nel prolungamento dentritico, lasciando un grosso alone semilunare alla base della cellula perfettamente chiaro. Nei preparati alla ematossilina Delafield, il reticolo acromatico è bene evidente nel prolungamento dendritico e qualche volta spicca assai nella parte basale della cellula; più spesso però la pallidezza omogenea del citoplasma si riscontra nei preparati così colorati come in quelli tinti con la tionina; segno evidente che le alterazioni si

sono svolte rapidamente e con intensità straordinaria sia nella parte cromatica sia in quella acromatica del protoplasma.

Il nucleo raramente conserva la integrità della sua membrana e del suo reticolo; nel più dei casi è fortemente raggrinzato e colorito intensamente ed uniformemente, tanto che molte volte non è più visibile il nucleolo.

Anche le grosse cellule dello strato dei granuli presentano in genere il medesimo tipo di alterazione.

Oltre le lesioni ora accennate, in qualche cellula del **Purkinje** del cane 3, in molte del cane 4, nel polo che guarda lo strato granulare, le zolle cromofile non solo si sono completamente disgregate in un fine pulviscolo, ma anche questo sembra come spazzato via, di modo che il citoplasma cellulare appare fortemente ed irregolarmente vacuolizzato.

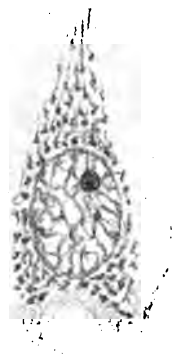
Figura 3.

Corteccia cerebrale. — Le cellule della zona motrice, sulla quale specialmente abbiamo concentrata la nostra osservazione, sono tutte dal più al meno alterate; le alterazioni variano alquanto da esperimento ad esperimento senza però discostarsi mai da quelle che abbiamo enumerate a proposito delle altre parti del sistema nervoso passate in rivista.

Nel primo esperimento ed anche più nel secondo, la disgregazione delle zolle cromofile nelle piramidali giganti spesso è limitata alla parte periferica della cellula, o è sparsa qua e là a piccole chiazzé per il citoplasma, e solo eccezionalmente si estende a tutto quanto il corpo cellulare. In ogni caso il nucleo non mostra modificazioni di sorta (fig. 3).

Le grandi piramidali e le medie invece hanno più gravemente risentito l'effetto dell'intossicazione; le zolle cromofile frammentandosi grossolanamente si sono diffuse per tutto il citoplasma, di modo che il corpo cellulare apparisce come spugnoso e rigonfio. Il nucleo in esse è leggermente spostato, ed è inoltre uniformemente ed intensamente colorato; qualche volta persino si confonde col citoplasma e non si riesce a vedere che il solo nucleolo che non sembra alterato.

Figura 4.

Negli altri due esperimenti invece le alterazioni sono più generalizzate e sempre molto gravi. In ogni categoria di cellule pressochè costantemente la parte cromatica si è completamente disgregata e diffusa in un fine pulviscolo per tutto il protoplasma e lungo i dendriti; il nucleo è sempre omogeneamente tinto dalla tionina, spesso è anche raggrinzato: il nucleolo è sempre nettamente distinto (fig. 4).

Gli elementi cellulari così alterati niente guadagnano in nitidezza con la colorazione alla ematossilina Delafield, la quale invece mette bene in rilievo il reticolo acromatico del citoplasma in quelle piramidali giganti, del primo e del secondo cane, in cui la disgregazione delle zolle cromofile era leggiera e parziale.

Nei preparati di corteccia cerebellare e di midollo spinale allestiti alla Cox in tutti e quattro gli esperimenti i prolungamenti dendritici si incontrano fini, regolari e ricchissimi in appendici spinose; regolare pure apparisce il corpo cellulare.

È facile sì in molte sezioni scontrare qua e là isolatamente qualche dentrito pieno di appendici spinose, rigonfio a rosario, qualche volta perfino interrotto nella sua continità, ma tale reperto è così incostante, è così incerto ed isolato, da non potersi affatto prendere in considerazione per farne delle deduzioni qualsiasi.

Nell' avvelenamento acuto adunque assistiamo ad una quantità di modificazioni che si manifestano costantemente nelle diverse cellule delle varie parti del sistema nervoso centrale, e che non sono altro che la espressione di gradi diversi di una medesima alterazione che colpisce gli elementi cellulari nervosi nelle varie affezioni primarie sia di natura infettiva sia tossica, vogliamo dire la *cromatolisi*. Si ritrova questa in ogni tratto dell' asse cerebro-spinale, ma raggiunge il suo maximum nei gangli spinali dove si può dire non risparmia nessun elemento cellulare, e dovunque lungi dal limitarsi ad una zona qualunque del citoplasma, in generale tutto quanto lo invade, trasformandolo in un ammasso omogeneo di sostanza pulverulenta.

Il nucleo invece quasi sempre sembra aver poco risentito dell'intossicazione, conserva di regola la sua forma, il suo aspetto normale. Così anche il nucleolo.

Avvelenamento cronico. — *Esperienza 1ª*. — Cagna volpina di circa 10 anni, del peso di kg. 7,500, ben nutrita. Il 14 decembre 1901 con tutte le cautele antisettiche possibili le si inietta sotto la cute del dorso 40 cmc. di emulsione di olio di oliva e iodoformio al 10 % rigorosamente sterilizzata.

Nei primi due giorni seguenti l'animale si mostra leggermente abbattuto; reagisce però agli stimoli, mangia, non ha vomito, le orine che emette sono di colore giallo bruno. Il terzo giorno sembra completamente ristabilito. Si ripete la iniezione nelle medesime proporzioni il giorno 8 dicembre e così si seguita ogni tre o quattro giorni fino alla morte dell' animale che avviene il 29 gennaio 1902.

La cagna durante questo periodo deperiva a vista d'occhio, ed insieme alla crescente magrezza andava di pari passo l' ottundimento sensorio e la sempre minor capacità dei movimenti volontarî, specie alla deambulazione; di modo che negli ultimi giorni di vita, ormai l' ombra di sè stessa, giaceva continuamente nella cuccia, insensibile agli stimoli esterni, incapace a muoversi, senza più prender cibo. in preda ad un leggiero tremito generale, ad una respirazione affannosa, interrotta a quando a quando da qualche sordo ululato.

La morte fu preceduta da un periodo di poche ore di coma.

Necroscopia. — Alla necroscopia eseguita immediatamente dopo la morte si trova un pallore marcato delle meningi, pallida pure la sostanza nervosa e legger-

mente diminuita di consistenza. Colla solita tecnica si fissano i varî pezzi del sistema nervoso che volevamo sottoporre all' esame microscopico.

Esperienza 2ª. — Cane da caccia in buone condizioni, dell' età di circa 14 anni del peso di kg. 9,400. Si cominciano le iniezioni di 20 cmc. di emulsione al 20 % di glicerina e iodoformio con ogni cautela antisettica il 6 decembre, e si continuano come nella precedente esperienza fino alla morte dell' animale che viene ucciso agonizzante.

Il quadro dell' avvelenamento cronico graduale è in questo cane come nel precedente; e si compie in un ciclo di 50 giorni.

Alla necroscopia, il medesimo reperto notato nella prima esperienza.

Esperienza 3ª. — Cane bastardo adulto ben nutrito: pesa circa kg. 7,200. Il 6 decembre riceve per la prima volta sotto cute al dorso 15 cmc. di emulsione al 20 % di glicerina e iodoformio sterilizzata. I giorni appresso l'animale non dà alcun segno di avere risentito l' influenza del veleno, si porta allora da 15 a 20 cmc. la quantità di emulsione iniettata, e si ripete di 3 in 3 giorni.

In capo ad un paio di settimane il quadro clinico dell' avvelenamento comincia esattamente a delinearsi e va svolgendosi gradatamente con le modalità accennate nella prima esperienza. Il cane muore in sessantesima giornata dalla prima iniezione dopo essere stato in coma per circa 30 ore.

Alla necroscopia niente di apprezzabile macroscopicamente.

Esperienza 4ª. — Cane terrier adulto ben nutrito, pesa kg. 6,750. Viene avvelenato con una emulsione al 10 % di iodoformio e olio di oliva con il medesimo procedimento tenuto per le altre esperienze.

Muore il 28 gennaio 1902 dopo cinquantasei giorni dalla prima iniezione, ed il quadro clinico dell' intossicazione ed il reperto necroscopico è simile ai precedenti,

Gangli spinali. — Ad una osservazione superficiale si ha l' impressione come se si avessero nel campo del microscopio delle sezioni di gangli normali; però esaminando più attentamente i singoli elementi cellulari, mentre è raro che se ne incontri qualcuno completamente degenerato, come abbiamo avuto occasione di descrivere nell' avvelenamento acuto, d'altra parte si mettono in essi il rilievo degli aspetti speciali ora più ora meno caratteristici, ma sempre costanti.

Lo spazio linfatico pericellulare in tutti i cinque tipi in cui si distinguono, secondo la classica descrizione di Lugaro (1), le cellule dei gangli spinali di cane, è notevolmente aumentato; le zolle cromofile, assai più fitte nella zona perinucleare che non alla periferia della cellula in cui anzi mancano molte volte, sono sempre più piccole, più confluenti, ed il loro contorno non è mai ben netto, ma appare sempre ora più ora meno indistinto e come sfumato.

Il nucleo è sempre centrale, generalmente chiaro e nettamente delimitato, con spesso due od anche tre nucleoli.

Midollo spinale. — Le modificazioni avvenute nel citoplasma delle cellule dei gangli spinali ora passate in rivista, le ritroviamo qui nei varî gruppi cellulari, non però con uguale costanza, giacchè accanto a cellule di tale aspetto, e qualche volta anche completamente normali, se ne incontrano

(1) Lugaro, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. I, fasc. 12; vol. III, fasc. 10; vol. V, fasc. 9.

spesso altre, sia fra le grosse radicolari anteriori, sia fra quelle dei cordoni, nelle quali le zolle cromofile molto confuse l'una con l'altra e come frammentate sono riunite in un grosso anello perinucleare, mentre il resto del protoplasma appare colorito sbiaditamente ed uniformemente dalla tionina, pur conservando ancora inalterata la sua parte acromatica che spicca nettamente reticolata nei preparati trattati con l'ematossilina Delafield.

In tutte però il nucleo ed il nucleolo si mantengono normali.

Nei preparati allestiti col metodo del Weigert i fasci piramidali sono ben colorati e non mostrano diminuzioni apprezzabili nel loro volume.

Corteccia cerebellare.— Accanto a cellule del Purkinje che conservano il loro aspetto caratteristico sia nel loro corpo sia nel loro prolungamento, se ne incontrano altre, ed in gran copia, estremamente alterate. Non infrequentemente anzi una grossa cavità contenente in un punto qualunque del suo interno un piccolo accumulo irregolare di sostanza cromatica disfatta, e limitata da un orlo pallido, cui sono rimasti come attaccati qua e là dei granuli cromofili, è ciò che rimane ancora dello antico elemento (fig. 5).

Figura 5.

Fra queste forme e quelle in cui il nucleo è ben conservato, e le zolle cromofile soltanto al polo opposto a quello da cui si stacca il prolungamento dendritico si sono disgregate in una finissima polvere, conservando invece netta la loro individualità nella zona perinucleare, ve ne è tutta una serie in cui si possono seguire nella loro evoluzione graduale le varie fasi degenerative così frequentemente descritte in simile genere di esperimenti.

Anche le grosse cellule dello strato granulare hanno subìto la medesima sorte.

Il contrasto fra cellule assolutamente normali e cellule completamente disfatte è evidente in tutte e quattro le esperienze; spicca però assai più nella 3ª e nella 4ª, nei casi cioè in cui l'animale è vissuto più a lungo, nelle quali sono assai più rare le forme degenerative di passaggio.

Corteccia cerebrale. — Il dualismo notato a proposito della corteccia cerebellare si ripresenta qui ora; però nella zona motrice assai più raramente ci è dato incontrare delle cellule normali, mentre invece vi sono assai più generalizzate le lesioni le quali hanno assunto spesso dei caratteri di una gravezza veramente straordinaria.

In molte delle grosse cellule piramidali e delle giganti, le zolle cromofile completamente disgregate sono state come spazzate via, anche il reticolo acromatico ha subìto la medesima sorte, e solo dei rari e tronchi filamenti a cui è ancora aderente qualche tenue rimasuglio di sostanza cromatica, nuotanti per il corpo cellulare ridotto ad una cavità irregolare, ci ricordano il primitivo citoplasma (fig. 6). I prolungamenti protoplasmatici raro è che siano

ancora visibili, o appariscono ad ogni modo come dei vuoti e tronchi canali. Il nucleo di tali cellule è fortemente retratto, anfrattuoso, colorito intensamente ed in modo uniforme, tanto che non è più distinguibile il nucleolo, quando anch'esso non è ridotto ad un ammasso uforme di un detrito granulare.

FIGURA 6.

Le medie e piccole piramidali si presentano spesso enormemente rigonfie; il loro nucleo però è sempre ben distinto, in generale chiaro ed ha il reticolo nettamènte disegnato talora invece è più scuro e più granuloso (fig. 7).

In mezzo a cellule così definitivamente colpite se ne incontrano per ogni sezione con una certa costanza altre, in genere fra le grandi piramidali, il cui aspetto pur non essendo caratteristicamente tigrato come di norma, ci si avvicina moltissimo. In queste le zolle cromofile sono solo un po' più piccole, più confluenti, più stipate verso il nucleo; si seguono però bene anche nei prolungamenti. Il nucleo è sempre perfettamente normale.

Il reperto è stato presso che costante in ognuna delle esperienze fatte.

Le cellule sia della corteccia cerebrale e cerebellare sia del midollo spinale, messe in evidenza col metodo di Cox non fanno rilevare modificazioni apprezzabili e tanto meno costanti sia nel loro corpo sia nei loro prolungamenti; di modo che tralasciamo di proposito di descrivere certi aspetti speciali, quali disposizione a rosario dei dentriti, caduta delle appendici spinose ecc. ecc., che pur qualche volta nei vari preparati abbiamo ritrovato.

FIGURA 7.

Due aspetti distinti adunque, nell'avvelenamento cronico, più o meno spiccati nelle diverse esperienze, ma pur sempre presenti, si sono potuti seguire e studiare a proposito degli elementi cellulari del sistema nervoso: cioè la loro progressiva, profonda, irrimediabile degenerazione da una parte, ed il loro aspetto normale o quasi dall'altra. Ciò mentre conferma anche per il sistema nervoso, il fatto che non tutte le cellule omologhe di uno stesso organo reagiscono ugualmente ad un medesimo stimolo, ma chi più chi meno secondo delle proprietà di cui è ancora impossibile stabilire la natura, ci obbliga anche a soffermarci un momento.

Nelle nostre esperienze ci si rende ben ragione di quelle cellule estremamente colpite ed in rari casi anche disfatte, come abbiamo ritrovato nel cervelletto e nella zona motrice, pensando che fatalmente, una volta esauritasi la loro resistenza, dovevano seguir quella via; di assai più difficile interpretazione invece sono quelle altre le quali più conservando normali ed il loro nucleo ed i nucleoli ed i prolungamenti mostravano nondimeno le loro zolle

cromofile più piccole, più confluenti, talora irregolarmente disposte, a contorni ora indistinti ora sfumati, non mai nettamente disegnati come di norma.

Queste cellule, per ragioni che ci sfuggono completamente, hanno resistito assai più attivamente all' azione del veleno il quale non ha potuto provocare in loro che leggere modificazioni, oppure si sono per così dire riavute presto dalle alterazioni, indotte in esse da quello al suo primo apparire in circolo, ed hanno reagito poi così vivamente da rendersi non solo insensibili agli stimoli ulteriori del tossico, ma da ricondursi anche gradualmente alla norma? Non è questo un problema che noi vogliamo qui risolvere, pure inclinando ad ammettere che questi aspetti così caratteristici, notati nelle cellule nervose sia della corteccia cerebrale e cerebellare sia ed anche con assai maggiore frequenza nel midollo e nei gangli spinali debbano essere l' espressione del graduale restituirsi allo stato fisiologico di quegli elementi che dovevano essere stati più o meno gravemente lesi nei primi periodi della intossicazione.

Ci potrebbe essere obiettato, e come mai allora con una sì larga tendenza alla *restitutio ad integrum* degli elementi cellulari nervosi l' animale è morto? Di questo ci si rende però facilmente ragione pensando che una volta iniziatosi l' avvelenamento, anche il ricambio materiale dell' organismo viene ad essere ben presto alterato, e va aggravandosi rapidamente, mano mano che l' intossicazione procede, di modo che oltrepassato un certo limite, è logico indurre che la morte dell' animale avverrebbe egualmente anche sospendendo in lui la introduzione del veleno.

Ed ora, prima di chiudere questa nostra nota, volendo stabilire un raffronto fra il reperto nell' avvelenamento acuto e quello nell' avvelenamento cronico, possiamo dire che in questo le lesioni raggiungono in taluni casi tale gravità da portare al disfacimento della cellula, risparmiando però sempre un gran numero di elementi nervosi; nell' acuto invece le alterazioni, pur non mostrandosi quasi mai irreparabili, sono però sempre molto gravi e diffuse in tutto l' asse cerebro spinale.

Firenze, 3 maggio 1902.

(Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Padova, diretto dal Prof. A. Bonome).

Contributo allo studio della illusione igrica

del dott. **Ettore Ravenna**, Aiuto di Anatomia Patologica
e del dott. **Teofilo Montagnini**, 1º Medico aggiunto al Manicomio di S. Clemente in Venezia.

Nel Manicomio di San Clemente in Venezia restò per otto anni degente certa Z.... Maria, paranoica, mostrando spiccatissimo fra altri il fenomeno della illusione igrica. Ne fece oggetto di accurato studio clinico il dott. Montagnini, e la storia fu completata poi coll' esame anatomo-patologico fatto in questo Istituto dal dott. Ravenna. Poichè si tratta di uno dei pochi casi studiati completamente sotto il duplice punto di vista clinico ed istolo-

gico, ne crediamo opportuna la pubblicazione, specialmente essendo la questione della sensibilità igrica di una certa attualità ed avendo in questi ultimi anni sollevato una vivacissima polemica.

Il Baillarger (1) aveva già accennato a tale disturbo della sensibilità cutanea, ma il Ramadier (2) per il primo nel 1888 ne fece una sensazione speciale (*sensation de mouillure*), in base a due osservazioni cliniche in una paralitica e in una epilettica, le quali, pur mostrando normale la sensibilità al dolore, al tatto, alla temperatura ed al solletico, percepivano sempre come bagnati gli oggetti messi a contatto della loro superficie cutanea.

Il Tambroni (3) nel Manicomio di Ferrara ebbe in cura un malato, nel quale il fenomeno più caratteristico era la sensazione di bagnato, che veniva avvertita in seguito ad uno stimolo che agisse sulla cute, o che insorgeva spontaneamente. Ne fece l' Autore, come il Ramadier, una nuova modalità della sensibilità cutanea, che chiamò *igrica*, è notò opportunamente che in questo suo caso oltre ad una iperestesia e ad un pervertimento, quali si poteva dire esistere nei casi del Ramadier, si aveva spesso un vero stato allucinatorio e talvolta anche un' inversione della sensazione igrica.

In base poi ad alterazioni di colorito e di consistenza notate alla sezione del cervello nel lobo sfenoidale, il Tambroni emette colle debite riserve l' ipotesi che il centro di questa nuova sensazione sia la circonvoluzione dell' Hippocampo, considerato anche che tale disordine della sensibilità deve essere prodotto da una lesione della corteccia cerebrale e che si accompagnava a disturbi dell' udito e dell' olfatto, che pure nella parte antero-interna del lobo sfenoidale si ammette siano localizzati.

Il Mingazzini (4), studiando la sensibilità igrica in un caso di demenza paralitica, muove acerbe critiche al Tambroni, affermando prima che non vi sono allucinazioni igriche, ma che è sempre necessario lo stimolo di un corpo esteriore perchè si produca la sensazione di bagnato, in secondo luogo che non si hanno dati sufficienti per emettere l' ipotesi di una localizzazione centrale, e tanto meno nella circonvoluzione dell' Hippocampo, di questa sensibilità igrica, i cui disturbi egli suppone che siano da attribuirsi ad alterazioni periferiche dei nervi sensitivi.

Queste obbiezioni ci sembrano confutate con argomenti molto seri, desunti dalle cognizioni e dalle teorie maggiormente accreditate presso i psichiatri moderni, nella risposta del Tambroni (5), le cui idee sono condivise anche da Alessi e Cristiani.

---

(1) BAILLARGER, *Recherches sur les maladies mentales*, Vol. I, pag. 344, 345.

(2) RAMADIER, *Trouble spécial de la sensibilité cutanée (sensation de mouillure) observé chez deux aliénées*. (Annales médico-psychologiques. Paris, 1888, Ann. 46, Tom. VIII).

(3) TAMBRONI, *Contributo allo studio di una nuova modalità della sensibilità cutanea (sensibilità igrica)*. (Memoria letta all'Accademia delle Scienze Mediche e Naturali di Ferrara).

(4) MINGAZZINI, *Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica*. (*Tambroni*). (Annali di Neurologia, Anno XIII, 1895, fasc. I e II).

(5) TAMBRONI, *Ancora sulla sensibilità igrica. Risposta ad una critica.* (Bollettino del Manicomio Provinciale di Ferrara, 1895, Anno XXXIII, n. 3 e 4).

Questi Autori (1) illustrano il caso di un paranoico che presenta disturbi notevoli da ascrivere alla categoria delle allucinazioni igriche, e nel quale i dati clinici fanno senz'altro escludere l'origine periferica, perchè tutte le sensibilità cutanee, compresa quella igrica, sono normali, e fanno pensare ad una localizzazione centrale della sensibilità igrica. Questa dovrebbe essere considerata come una delle modalità della sensibilità tattile e come tale avere il suo centro nel lobo sfenoidale in vicinanza dei centri corticali acustici, olfattivi e gustativi, tanto più che allucinazioni di questi ultimi sensi andavano di conserva coi disturbi igrici.

Di grande valore poi è il contributo sperimentale portato nella questione dall'Andriani (2), il quale nel IX Congresso freniatrico italiano riferiva i risultati di esperienze fatte sui cani, in cui asportando parte della circonvoluzione dell'Hippocampo, insieme ad una parte della zona posteriore silviana, provocava disordini notevoli delle percezioni tattili ed igriche.

Al solo scopo di arricchire la casistica il Tambroni (3) pubblicò un altro caso di sensibilità igrica ed uno ne pubblicò il Fronda (4) in una donna colpita da paralisi progressiva; si ribadisce dai due Autori il concetto che tali disturbi dipendano da alterata funzionalità di centri sensoriali della corteccia.

Il Giannuli (5) descrive tre casi di paralisi progressiva con allucinazioni igriche, a due dei quali unisce il reperto anatomo-patologico. L'esame macroscopico e microscopico del cervello non avendo messo in evidenza nessuna alterazione speciale nella zona designata dal Tambroni quale sede della sensibilità igrica, ma soltanto delle alterazioni diffuse, come si possono riscontrare in tanti cervelli di dementi, cioè intorbidamento delle meningi tenui, diminuzione di volume delle circonvoluzioni e deformità ed atrofia delle cellule ganglionari e più specialmente delle grandi piramidali, l'autore nelle sue considerazioni conclusive così si esprime: « Io tendo a credere che la sensibilità igrica non sia una sensazione indipendente da quella tattile, ma che invece sia un attributo di questa e che si rispecchi nei fenomeni allucinatori nel medesimo modo che nelle allucinazioni visive ed uditive si riflettono tutti i molteplici attributi che a ciascuno di questi sensi sono connessi. »

Il Peli (6) all'autopsia di un demente che diceva di sentirsi sempre bagnato di urina, trovò fra altro un rammollimento bianco giallognolo limitato all'estremità anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale destro

(1) Alessi e Cristiani, *Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica negli alienati*. (Il Manicomio Moderno, 1895, Anno XI, n. 2 e 3).

(2) Andriani, Atti del IX Congresso freniatrico. *Ricerche sperimentali sulla localizzazione cerebrale del senso tattile, olfattivo e gustativo.*

(3) Tambroni, *Nuovo contributo allo studio della sensibilità igrica.* Ferrara, Tipografia dell'Eridano, 1896.

(4) Fronda, *Contributo allo studio della sensibilità igrica.* (Il Manicomio moderno, 1897, Anno XIII, n. 1, 2).

(5) Giannuli, *Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile (con allucinazioni igriche).* (Rivista sperimentale di Freniatria, 1899, Vol. XXV, Fasc. III e IV).

(6) Peli, *Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica.* (Rivista sperimentale di Freniatria, 1900, Vol. XXVI, Fasc. I).

e in minor grado nel sinistro. All' esame microscopico, oltre alle alterazioni diffuse dovute alla paralisi, e che si manifestano quali atrofia e degenerazione pigmentale delle cellule dei primi strati della corteccia, osservò fatti degenerativi infiammatori ed ischemici, quali degenerazione ialina e disgregazione degli elementi nervosi anche degli strati più profondi specialmente a destra nella circonvoluzione dell'Hippocampo, ove risiede, afferma senz' altro l'Autore, il centro clinicamente e sperimentalmente riconosciuto come proprio della sensibilità igrica.

Non sappiamo se in realtà si possa recisamente affermare in base alle cognizioni che oggi si sono acquisite sull'argomento che indubbia è la localizzazione della sensibilità igrica nella circonvoluzione dell'Hippocampo. Ci sembrerebbe prudente fare le debite riserve, come fece il Tambroni, che pure è il banditore e perciò il sostenitore più strenuo di questa nuova localizzazione cortico-cerebrale, e prima di giungere ad una conclusione, aspettare che siano raccolti un numero maggiore di casi.

Perciò anche noi non pretenderemo in seguito ad un solo esame di pronunciarci in modo definitivo: tuttavia ci sembra utile di questo nostro caso, che è veramente tipico, fare qui una esposizione, per quanto ci è possibile diligente e dettagliata.

Z.... Oliva, domestica, nubile, entrò in età di 54 anni nel Manicomio femminile di S. Clemente in Venezia, con diagnosi di paranoia, nel Febbraio del 1893. Nulla fu possibile di sapere dal lato ereditario.

Dell' esame fisico crediamo utile riferire soltanto quei dati che possono avere qualche attinenza collo stato morboso della paziente. Diremo di passaggio che essa presenta disuguaglianza pupillare, essendo la pupilla sinistra maggiore della destra, che ha un lieve grado di miopia e che la pupilla reagisce bene alla luce e all' accomodazione. L' udito è a sinistra assai ottuso, non essendo avvertito il battito dell' orologio a dieci centimetri di distanza, a destra è normale.

Le varie sensibilità, olfattiva, gustativa, tattile, sono pure alterate, ma non è possibile farne con esattezza scrupolosa delle ricerche, non prestandosi la paziente ad essere toccata. La sensibilità termica e dolorifica paiono esagerate; non è percepito con esatti criteri il senso del bagnato e dell' asciutto, non si hanno disturbi nella deambulazione e nella favella, normali pure sono i riflessi.

I dati dell'esame psichico, riassunti dalle tabelle nosologiche nei primi tempi di degenza, sono un insieme di idee deliranti sistematizzate ipocondriaco-persecutorie, accompagnate ad allucinazioni sensoriali multiple, sopratutto acustiche, visive ed olfattive. Il delirio persecutorio domina sempre e va facendosi progressivamente più grave.

Nel 1895 vengono notate, senza poter escludere che vi fossero anche prima, le alterazioni della sensibilità igrica; comincia a presentarsi spiccatissimo cioè il fenomeno della sensazione di bagnato.

Questo fatto della turbata sensibilità igrica fu notato nel nostro soggetto per la prima volta dal dott. Scabia, attuale direttore del Manicomio di Volterra: egli anzi fece la relazione del caso al Tambroni, il quale crediamo abbia parlato in proposito in un congresso psichiatrico. Avendo noi però potuto seguire la paziente durante tutta l'evolu-

zione del processo morboso, e completare la storia clinica coll' autopsia e col reperto istologico, descriveremo i fenomeni presentati fino che la paziente venne a morte.

Oltre alle diverse parti del corpo, come il braccio, i capelli, la Z.... sente talvolta bagnati il vestito, le lenzuola, il guanciale del letto su cui riposa: talora incolpa l'aria umida della notte, che per le finestre aperte viene a bagnarla. Essendo poi il delirio persecutorio vivacissimo, ella riferisce questo suo abnorme stato a presunti nemici e trova la spiegazione di questa turbata sensibilità nelle persecuzioni cui è sottoposta; così avviene che assai spesso si lagna perchè nella notte le compagne le gettano dell'acqua o dell'orina addosso o sul guanciale. Trovando il letto bagnato, è alle volte obbligata a dormire colla sottana per non sentire il bagnato, ed insiste nel chiedere di essere mandata a casa sua, dove almeno avrà un letto asciutto, nel quale poter dormire. Sente talvolta tutto gelato il braccio sinistro, perchè le solite compagne che la vedono di mal occhio alla notte la vanno a bagnare di nascosto, oppure le gettano sui capelli dell'acqua canforata o del petrolio.

A queste e ad altre allucinazioni visive ed acustiche si aggiungono abnormi sensazioni tattili, come trafitture alle spalle, al braccio ed alla gamba del lato sinistro.

Queste sensazioni di bagnato sono generalmente per la paziente, come si è visto, causate da stimoli esterni, cioè è quasi sempre necessario il contatto di un oggetto, quale il guanciale, le vesti o le coperte perchè si avverta la sensazione. Se si volesse ammettere col Mingazzini che l'aria possa agire come corpo estraneo, potremmo collo stesso autore avere un motivo per escludere anche nel nostro caso le allucinazioni igriche; ma oltrechè ci sembra giusto quanto fa osservare il Tambroni, che cioè qualunque fenomeno non reale, percepito come reale, costituisce un fenomeno allucinatorio, anche per il fatto che queste abnormi sensazioni si accompagnano ad allucinazioni visive, acustiche ed olfattive, noi siamo propensi a ritenerle pur esse vere allucinazioni.

Restano immutati e sempre vivacissimi i disturbi della sensibilità igrica, che si presentano negli anni seguenti ora sotto una ora sotto un'altra delle modalità che abbiamo descritto, perdura il delirio di persecuzione, che va sempre più accentuandosi fino alla morte, che avviene il 15 marzo 1901 in seguito a tubercolosi polmonare ed intestinale.

All'autopsia quali fatti più importanti si notano nei polmoni focolai caseosi, nell'intestino, specialmente in corrispondenza dell'ultima porzione dell'ileo, ulcerazioni con tutti i caratteri delle tubercolari e nel cervello iperemia delle meningi e diminuzione di consistenza diffusa a tutta la sostanza nervosa: nessuna lesione macroscopica localizzata a qualche parte del lobo temporo-sfenoidale.

Poichè con validi argomenti tutti gli Autori ammettono che il centro della sensibilità igrica debba essere corticale, tralasciamo senz'altro l'esame istologico del midollo spinale.

Il cervello fu indurito in formalina: dopo circa un mese fu sezionato ed alcuni pezzi tolti dalla circonvoluzione dell'Hippocampo da ambo i lati ed altri tolti, per aver modo di fare un controllo, da un'altra circonvoluzione, la occipitale anteriore di ambedue i lati, furono passati in alcool. Alcune sezioni furono colorate, per poter studiare con dettaglio le cellule ganglionari, colla cocciniglia alluminata, col metodo di Nissl e col metodo di Adamkiewicz. Altri pezzi, pure della circonvoluzione dell'Hippocampo e della occipitale anteriore di ambedue i lati, si passarono nel mordente di Merkel e se ne colorarono poi delle sezioni col metodo consigliato dal Weigert per lo studio della nevroglia.

Esame istologico. — *Circonvoluzione dell' Hippocampo del lato destro.* — Già nelle sezioni colorate colla cocciniglia si rilevano alterazioni nelle cellule nervose, bene apprezzabili specialmente nello strato delle grandi cellule piramidali della corteccia, alterazioni che in alcuni elementi raggiungono un grado molto avanzato. Leso principalmente è il protoplasma: i limiti della cellula assai di rado sono netti, quasi sempre irregolari, anfrattuosi. Evidentissima è spesso una distruzione del protoplasma, che si inizia alla periferia della cellula, come si può rilevare dall'essere i margini di molte cellule sfrangiati e costituiti, invece che di una sostanza uniformemente granulosa, di blocchi separati fra loro. Questa distruzione, seguendo in varî elementi i diversi stadì, arriva al punto da ridurre la quantità del protoplasma ad un semplice straterello irregolare e granuloso intorno al nucleo e persino a lasciare residuare il nucleo solo senza più traccia di protoplasma.

Altra volta si nota una distruzione di protoplasma che parte dalla zona perinucleare dell'elemento, perchè si scorge una specie di vacuolo circondante tutto all'intorno a guisa di anello il nucleo.

Abbastanza avanzata in molte cellule è la degenerazione pigmentale; il pigmento granuloso di color giallastro o è diffusamente e uniformemente distribuito, o è costituito da granuli che si distribuiscono intorno al nucleo ad anello o a semiluna, oppure da grossi blocchi occupanti gran parte dell'elemento cellulare, ma situati di preferenza in vicinanza del nucleo.

Anche molti nuclei presentano delle alterazioni; sono cioè rigonfî, vescicolosi e poveri di cromatina.

Col metodo di Nissl solo in alcune cellule si mettono in evidenza corpi cromatofili, che stanno distribuiti intorno al nucleo sotto l'aspetto di blocchetti più piccoli del normale.

Alcune particolarità interessanti offre in questa circonvoluzione la disposizione della nevroglia. Essa in qualche punto si presenta iperplasica, e più precisamente lungo qualche tratto del margine della circonvoluzione, in vicinanza di alcuni vasi sanguigni ed in grembo alla sostanza bianca subcorticale del giro dell'Hippocampo, dove trovasi un focolaio circoscritto di gliosi, grande circa quanto una capocchia di spillo.

Evidentemente quivi si tratta di gliosi, perchè vi troviamo tutti i caratteri che anche recentemente dal Bonome (1) sono stati esposti per differenziare fra le neoformazioni patologiche della glia la gliosi dal glioma. Quivi non vi è ricchezza di vasi sanguigni, nè abnorme è il numero delle cellule, non troviamo assolutamente elementi atipici, ma soltanto cellule piccole, di cui vedesi chiaramente solo il nucleo rotondo intensamente colorato in bleu dal metilvioletto Weigert, e che corrispondono alle cellule normali della nevroglia, di cui colle varie sostanze coloranti si tinge sempre assai fortemente il nucleo.

Il reticolo delle fibre di nevroglia è molto denso; le fibre, quali più quali meno sottili, si intersecano variamente fra loro, costituendo un reticolo assai intricato, nel quale però si vede assai chiaramente che le cellule sono sprovviste di prolungamenti e sono soltanto attraversate dalle fibrille stesse o ad esse sono molto avvicinate.

Oltre alla ricchezza delle fibrille si avrebbe nella disposizione di esse un altro dato per differenziare i punti citati da quelli dove la nevroglia nel preparato stesso è normale. Quivi le fibrille sono tutte assai sottili e, pur mostrandosi qua e là on-

(1) Bonome, *Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica.* (Archivio per le Scienze mediche, Vol. XXV, n. 7, 1901).

dulate, tuttavia nel loro decorso mantengono complessivamente una direzione quasi regolare, per modo che nella sostanza bianca normale abbiamo delle imagini di fibrille decorrenti parallelamente le une alle altre nel senso longitudinale, intersecate da altre fibrille che pure parallele fra loro attraversano la sezione in senso verticale. Questa direzione parallela è ben lungi dell' essere rigorosa, e soltanto può essere invocata per distinguere questi tratti normali dai tratti in cui esiste la gliosi, dove l' intreccio è assai fitto quanto intricato e costituito inoltre anche da fibrille più grosse delle normali accanto a fibre come le normali esilissime.

Nella sostanza bianca della circonvoluzione dell' Hippocampo troviamo sparsi dei corpuscoli omogenei, rotondi, a margini netti e regolari, che si colorano debolmente colla cocciniglia alluminata e colla tionina e molto intensamente col metilvioletto Weigert: questi corpi hanno grandezza varia, sempre però superiore allla grandezza di una cellula nervosa. È venuto subito il sospetto che si trattasse di corpuscoli glicogenici, sospetto avvalorato dal fatto che molti di essi hanno conservato un colore tendente al rosso mogano, conferito evidentemente loro dalla soluzione iodo-iodurata che si adopera per il metodo di Weigert.

Circonvoluzione dell' Hippocampo del lato sinistro. — La circonvoluzione dell' Hippocampo sinistro fu esaminata in due punti diversi. Nel primo esame istituito non si trovarono lesioni: benissimo conservate le cellule della corteccia, tutte integre, dovendosi interpretare come lesioni artificiali dovute ai maneggi della preparazione alcune irregolarità di contorno ed imagini di disfacimento cellulare, che del resto si osservano in assai scarso numero di elementi.

Non artificiali certamente sono invece le alterazioni dell'altro pezzo, essendo esse assai diffuse e profonde. Lesioni prese nel loro insieme eguali a quelle descritte nella circonvoluzione dell'altro lato, ma più gravi. Degenerazione pigmentale completa del protoplasma, distruzione di questo o alla periferia, o al centro dell' elemento cellulare. o intorno al nucleo, il quale talora è completamente sprovvisto di contorno protoplasmatico, o è circondato imperfettamente da un sottile straterello, costituito da un aggregato di granuli di pigmento. Generalmente i nuclei sono poveri di reticolo cromatico. restando sempre evidente e facilmente colorabile il nucleolo; qualcuno di essi è rigonfio e vescicoloso.

In quanto alla disposizione della nevroglia, essa si presenta a finissime fibrille disposte come si è già notato con un certo ordine e a reticolo normale per quantità nei preparati dove abbiamo trovate integre le cellule. Dove invece la sostanza grigia è alterata, si trova un focolaio di gliosi con tutti i caratteri già descritti nella circonvoluzione destra e che qui per brevità si omette di ripetere. Caratteristico di questo tratto di iperplasia di nevroglia è la forma, di una striscia cioè che è disposta trasversalmente. occupando quasi tutta la circonvoluzione, e che nel centro presenta un nocciuolo più voluminoso, paragonabile per grandezza ad una capocchia di spillo e che ai lati va man mano diminuendo di spessore.

In questo focolaio di gliosi sono abbondantissimi quei tali corpuscoli rotondi omogenei, che sono da interpretarsi probabilmente come blocchi di glicogene, e che quivi si aggruppano in ammassi così copiosi da occupare una buona metà del campo del microscopio. All'infuori di questo tratto di gliosi, non è dato di vedere, nè in mezzo alla sostanza bianca, nè in mezzo alla grigia nessun altro di questi corpuscoli che chiameremo senz' altro glicogenici.

Circonvoluzioni occipitali anteriori. — Le circonvoluzioni occipitali anteriori dei due lati non mostrano lesioni apprezzabili coi nostri mezzi di indagine microscopica;

noteremo solo che non riesce ben dimostrativo il metodo di Nissl, il che potrebbe forse dipendere dalla fissazione fatta in formalina: non si differenzia bene la sostanza cromatica dalla acromatica e solo in qualche cellula si vedono, ma tutt'altro che chiaramente, i corpi cromatofili disposti a blocchi piccoli alla periferia dell'elemento cellulare.

Colla reazione della nevroglia, metodo Weigert, questo tessuto ci si appalesa generalmente normale per quantità di fibrille che ne costituiscono il reticolo; in qualche punto vi è accenno ad iperplasia, non però così avanzata come nei focolai descritti di gliosi. Le fibrille e le fibre, di cui alcune hanno rilevante spessore, seguono un decorso non parallelo fra loro, ma regolare, senza ripiegature nè ondulazioni, in modo da riprodurre l'imagine come di tante asticelle variamente fra loro intersecantesi.

Considerazioni conclusive. — Nella circonvoluzione dell'Hippocampo dunque, cioè nella regione del cervello che secondo il Tambroni deve essere ritenuta il centro della sensibilità igrica, abbiamo notato *degenerazione pigmentale, altri fatti degenerativi e distruttivi degli elementi nervosi e focolai circoscritti di iperplasia della nevroglia, in mezzo alla quale abbondantissimi corpuscoli glicogenici.*

Non vogliamo nè crediamo di potere in base a questo reperto concludere senz'altro che veramente la circonvoluzione dell'Hippocampo è da ritenersi il centro della sensibilità igrica, nè d'altra parte negheremo un certo valore alle alterazioni che abbiamo descritto.

Priva di fondamento sarebbe l'obbiezione che l'esame macroscopico non rivela modificazioni speciali in nessun punto del lobo temporo-sfenoidale, poichè le lesioni degli elementi apprezzabili col microscopio hanno per la diagnosi di funzionalità alterata lo stesso valore delle lesioni patenti che si apprezzano ad occhio nudo.

Il Mingazzini ed il Giannuli hanno trovato nei loro casi le alterazioni diffuse ai centri nervosi encefalici che si riscontrano comunemente nei dementi e combattono anche con questo argomento il tentativo di localizzazione del Tambroni. I disturbi della sensibilità igrica non potrebbero invece spiegarsi ammettendo, come osserva il Tambroni stesso, che i processi degenerativi diffusi abbiano colpito anche la circonvoluzione dell'Hippocampo?

Ingenera invece un po' di confusione la circostanza che nel lobo temporo-sfenoidale sono localizzati l'udito e l'olfatto, e nella nostra ammalata alle allucinazioni igriche si aggiungevano allucinazioni acustiche ed olfattive. Se non avessimo avuto tali disturbi, che possono anch'essi trovare la spiegazione in alterazioni istologiche nella località dove noi le abbiamo descritte, si sarebbe maggiormente proclivi a trovare nel nostro caso una conferma dell'ipotesi del Tambroni.

Concludendo, il concetto che ci siamo fatto sulla difficile questione è che il tentativo di localizzare la sensibilità igrica nella circonvoluzione dell'Hippocampo, pur essendo ardito, è tuttavia sostenuto con buoni argomenti; che di valore non trascurabile è la conferma sperimentale dell'Andriani; ma che allo stato attuale delle nostre cognizioni è necessario aggiungere per ora a quelle del Tambroni anche le nostre riserve.

(Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Parma, diretto dal prof. P. Guizzetti).

Il fascio di Pick.

Ricerche del dott. **Ferdinando Ugolotti**, Assistente.

Fra i fasci anomali che meno raramente furono riscontrati e descritti nel bulbo dell' uomo, è quello detto di Pick, dall' autore che per il primo nel 1890 lo descrisse in tutto il suo decorso, per quanto ne esistesse un cenno nel Trattato di Henle del 1871. In seguito altri lo riscontrarono e descrissero, aggiungendo nuovi particolari e nuove interpretazioni.

Heard nel 1894 in due casi, uno normale l' altro di un tabetico, trova e descrive il fascio di Pick insieme ad altri fasci anomali decorrenti nel pavimento del IV ventricolo. Obersteiner nello stesso anno pubblica tre simili casi. Zeri lo trova in un caso di sclerosi laterale amiotrofica. Hoche nel 1898, in un lavoro sull' anatomia delle vie piramidali, constata la presenza del fascio di Pick e lo interpreta come un incrociamento unilaterale anormale delle fibre piramidali. Ransohoff, un anno dopo, in un feto umano lungo 44 cm. conferma l' opinione di Hoche: così M^me Dejerine al congresso internazionale di medicina di Parigi nel 1900. Barnes, lo scorso anno, studiando cinque emiplegici, trova il detto fascio e lo interpreta come decorrente colle vie piramidali fino alla decussazione, ove arrivato si rivolta all' insù per distribuirsi ai nuclei dei nervi e in special modo al nucleo ambiguo. Recentemente Amabilino pubblica una nuova osservazione che intercala brevemente in un suo lavoro sulla via piramido-lemniscale.

Ora io, avendo avuta la opportunità di esaminare per altre ricerche un buon numero di bulbi umani e di riscontrarvi qualche volta il fascio di Pick, ho creduto non inutile raccogliere tutto quanto fu detto in proposito e coll' aggiunta di numerose nuove osservazioni addivenire ad uno studio riassuntivo e il più possibile completo: e tanta maggior ragione ho trovato a far questo, nel fatto che le osservazioni antecedenti si riducono in genere a semplici accenni intercalati in ricerche fatte per altri scopi.

Ho esaminato 26 casi di lesioni (16 rammollimenti, 8 emorragie, 2 tumori) cerebrali delle vie motorie nei vari punti del loro decorso, dalla corteccia al ponte, che avevano dato in vita sintomi più o meno evidenti di emiplegia. Tali lesioni erano di dimensioni sempre ben manifeste e quasi tutte di data recente, per cui potei usare con sicuri risultati il metodo Marchi coll'aggiunta qualche volta dell' acido nitrico proposta da Vassale: solo in quattro casi adoperai il metodo Weigert-Pal. Di ciascun caso esaminai quasi sempre i peduncoli cerebrali, il ponte, il bulbo, la decussazione delle piramidi in serie, e il midollo a varie altezze, perchè, come dissi, avevo in corso altre ricerche. Naturalmente ogni volta che ebbi a riscontrare il fascio di Pick feci dei tagli in serie che andavano dalla porzione superiore del midollo cervicale fino al ponte, cioè per tutto il suo decorso.

Orbene dico subito che sopra 26 casi ho riscontrato il fascio di Pick *tre volte:* in uno non ho potuto seguirlo perchè ho adoperato il pezzo anatomico per altro scopo, negli altri due invece l' ho seguito in tutto il suo decorso.

Faccio seguire immediatamente, nella esposizione dell'esame istologico di ogni singola osservazione, la descrizione minuta di quei casi in cui ho riscontrato il fascio di Pick, per terminare rapidamente con quelli che mi furono negativi.

1° Caso. — Centro di rammollimento giallastro che occupa per un buon tratto il centro ovale di sinistra, senza ledere nè i gangli grigi della base nè la capsula interna.

All' esame del midollo cervicale si osserva degenerazione completa del fascio piramidale diretto di sinistra: quello di destra è normale: il crociato di destra è per tutta la sua estensione occupato da fibre degenerate: qualcuna pure si trova nell'area del crociato di sinistra. Procedendo all'insù si arriva alla decussazione, in cui osservasi chiaramente che le piramidi si incrociano in modo affatto normale. Arrivati alla porzione superiore di detta decussazione, quando cioè le piramidi stanno per tagliare le corna anteriori e non sono ancora passate ciascuna nel lato opposto, si osserva manifestamente un gruppo di fibre degenerate costituito da quattro piccoli fascetti fra loro vicinissimi, ma ben circoscritti e nettamente individualizzati. Si trovano in un solo lato, quello opposto alla lesione cerebrale, cioè a destra, e sono situate appena al davanti e all'interno della sostanza gelatinosa di Rolando, fra le maglie più esterne della formazione reticolare di Deiters. Si trovano perciò nell'area che in sezioni più basse viene ad essere occupata dalla piramide sinistra degenerata, ond' è che con questa si confondono e più non si possono distinguere.

Il maggiore di detti fascetti consta di una ventina di fibre degenerate e gli altri tre insieme ne contengono pure una ventina; però fra esse ve ne hanno alcune che non sono degenerate (vedi fig. I, schematica).

Ora di mano in mano che l' osservazione si porta verso il cervello, i detti fascetti si scostano leggermente fra di loro restando però sempre nella stessa metà bulbare, ma sopra tutto vanno avvicinandosi sempre più alla superficie posteriore, cioè al pavimento del IV ventricolo. Una circostanza degna di nota si è questa, che il numero delle fibre che li costituiscono va gradatamente diminuendo dal basso all'alto, senza che si possa mai con sicurezza osservare la terminazione di ciascuna fibra che vien meno. In sezioni a livello della parte inferiore dell' oliva, i detti fascetti si trovano sempre fra le maglie delle fibre arciformi interne che entrano a far parte della formazione reticolare, all' indentro della sostanza gelatinosa di Rolando e appena al di fuori del nucleo destro dell' ipoglosso. Simili rapporti mantengono fino alla metà superiore dell' oliva, dove, fattisi evidentemente più piccoli, si sono un po' scostati fra di loro, quasi disseminati, qualcuno poi si è suddiviso in altri più piccoli ancora: uno è vicino al nucleo del 12° paio, due appena al di fuori del fascio solitario, altri due si sono portati affatto superficialmente, appena al di sotto della sostanza grigia centrale del pavimento ventricolare.

In tutto questo decorso lo spostamento indietro delle fibre costituenti il fascio di Pick è così graduale e lento che quasi è insensibile: ciò deve essere certamente in gran parte effetto del notevole allargamento che assume il bulbo e in special modo la sua parte posteriore, quando si forma il pavimento del quarto ventricolo. Tuttavia in un punto che cade a livello circa della metà inferiore dell' oliva, le fibre del fascio di Pick assumono, per un breve tratto, una marcata direzione obliqua dall'esterno all'interno e dall'avanti all'indietro, onde qui solo è possibile osservare un sensibile spostamento all'indietro di esse.

Procedendo oltre, in sezioni a livello dell' 8° paio, i fascetti, ridottisi in numero di tre, si sono allineati lungo la metà destra del pavimento ventricolare: il più indentro è al lato interno del nucleo sensitivo del 9° paio, immediatamente al disotto del nucleo dorsale interno o triangolare dell'acu-

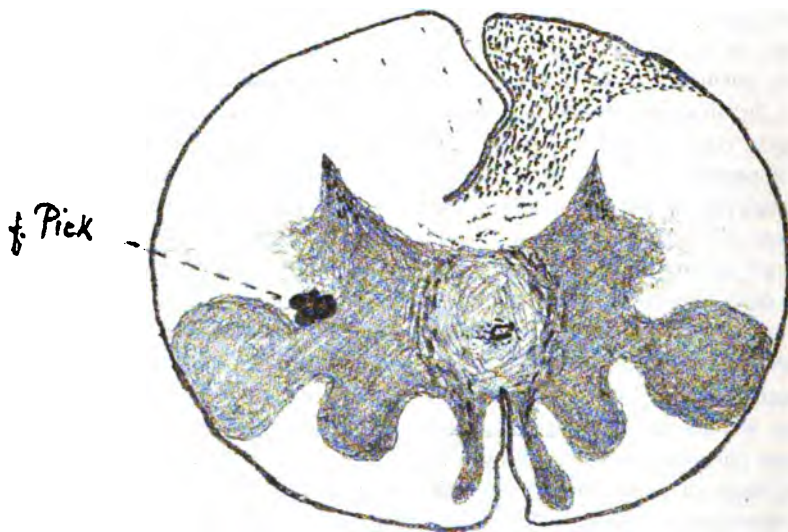



FIGURA 1.

stico; un altro è al di fuori del fascio solitario, nell'area occupata dalla radice inferiore dell' 8°; il terzo, il più esterno, trovasi appena all'indentro del corpo restiforme e sotto le strie acustiche della radice cocleare dell' 8°: in sezioni immediatamente superiori si trova appena sotto l' ependima ventricolare (vedi fig. II, schematica). In questo modo i detti fascetti, ridottisi a poche fibre, arrivano alla parte inferiore della protuberanza, a livello del 7° paio, dove non si scorge più alcuna traccia di loro.

Infine devo notare che in quasi tutti i tagli si osservano evidentemente parecchie fibre degenerate a staccarsi man mano dalla piramide degenerata, cioè la sinistra, e percorrere in varie direzioni, specie verso le masse grigie, la stessa metà bulbare: altre, ma in molto minor numero, ho visto attraversare il rafe mediano e dirigersi verso l'opposta metà.

2° Caso. — Rammollimento della parte anteriore delle circonvoluzioni temporali 1ª, 2ª e 3ª: cisti da rammollimento che interessa i $^2/_3$ inferiori della circonvoluzione post-rolandica ed il terzo anteriore delle due parietali: altro centro di rammollimento recente interessante la metà anteriore del lobulo paracentrale e la metà posteriore della circonvoluzione frontale interna. Infine altro centro di rammollimento anemico che occupa il nucleo lenticolare, una parte del nucleo caudato e la capsula interna, nonchè parte del centro ovale. Tutte le dette lesioni si trovano nell'emisfero destro.

All'esame del midollo cervicale si osservano le solite degenerazioni nelle vie piramidali. Anche qui, come nel caso precedente, a livello della porzione superiore della decussazione, appare nella metà opposta alla piramide destra,

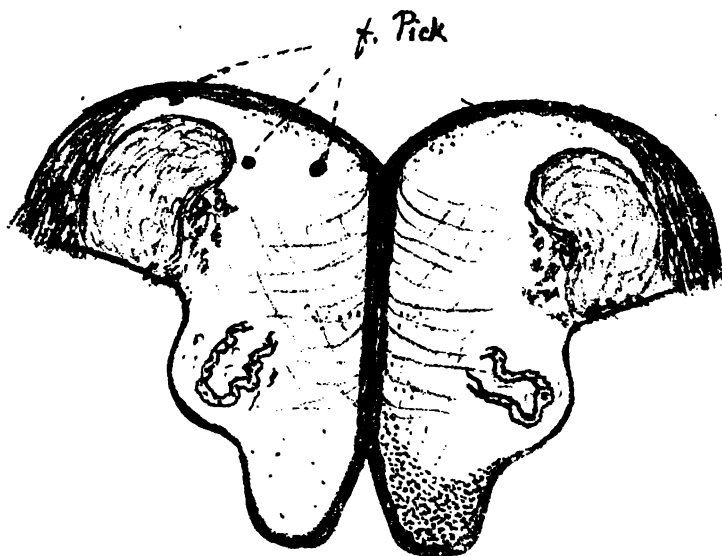



Figura 2.

che è completamente degenerata, un fascio di fibre nettamente circoscritto, costituito da una trentina circa di fibre degenerate e di altrettante sane. Esso trovasi all'indentro e al davanti della sostanza gelatinosa di Rolando. In sezioni superiori passanti a metà dell'oliva bulbare, detto fascio fattosi più piccolo si è scomposto in tre fascetti fra loro vicini e situati fra le maglie della formazione reticolare, al di sotto e un po' all'infuori del fascio solitario. Superiormente questi fascetti vanno man mano impiccolendosi e spostandosi all'indietro finchè, arrivati a livello del solco bulbo-protuberanziale, non si scorgono più.

In questo caso perciò il fascio di Pick non arriva a penetrare nella protuberanza, e neanche si porta così posteriormente da percorrere per un certo tratto, come nel caso precedente, il pavimento del quarto ventricolo.

Anche qui si osservano in modo evidente fibre a staccarsi isolatamente dalla piramide degenerata e percorrere in varie direzioni le due metà dell'area bulbare.

3° Caso. — Centro di rammollimento ischemico che lede parte del centro ovale di sinistra, interessante anche la branca posteriore della capsula interna e il nucleo striato.

Al midollo cervicale trovasi la solita degenerazione dei fasci piramidali. In sezioni passanti al principio della decussazione notasi a destra, al davanti e all'interno della sostanza gelatinosa di Rolando, una piccola zona ovalare costituita da parecchie fibre degenerate fra loro vicinissime: questo fascio che è quello di Pick, si osserva indiviso e sempre nella stessa posizione fino alla parte inferiore dell'oliva bulbare: da qui non fu più seguito per le ragioni suesposte.

4° Caso. — Cicatrice apoplettica nel talamo ottico di destra estesa alla branca posteriore della capsula interna e alla parte posteriore del nucleo lenticolare. Processo degenerativo antico disposto regolarmente in tutto l'asse lungo le vie motrici. Non esiste il fascio di Pick.

5° Caso. — Nodo metastatico cancerigno, grosso come uovo di gallina, posto sull'estremo superiore delle circonvoluzioni ascendenti motorie di sinistra: qualche altro piccolo nodo è sparso per la restante corteccia. Degenerazione discendente regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

6° Caso. — Cisti apoplettica che lede quasi tutto il nucleo lenticolare di destra avanzandosi nella branca anteriore della capsula interna. La degenerazione discendente non è molto accentuata, però è regolare. Non esiste il fascio di Pick.

7° Caso. — Rammollimento della grandezza di una moneta da cinque lire alla sommità del lobo parietale sinistro, interessante la circonvoluzione postrolandica. Degenerazione discendente regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

8° Caso. — Piccolo centro di rammollimento e piccole e numerose dilatazioni aneurismatiche sparse nel centro ovale di sinistra. Degenerazione discendente regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

9° Caso. — Focolaio apoplettico del corpo striato di sinistra che si avanza sino alla capsula esterna, anzi fino all'insula di Reil. Il processo degenerativo non molto accentuato è regolarissimo. Non esiste il fascio di Pick.

10° Caso. — Centro apoplettico posto nel nucleo caudato di destra con circostante rammollimento esteso alla branca posteriore della capsula interna. Degenerazione discendente regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

11° Caso. — Nel lobo parietale sinistro una raccolta di sangue in parte liquido e in parte coagulato, che occupa il ventricolo laterale sinistro e come una caverna si estende al di sotto dei gangli grigi e per un breve tratto anche entro il corno temporale. L'individuo, essendo rimasto in vita dodici giorni, ha lasciato campo che si sviluppasse il processo degenerativo discendente che difatti fu evidentissimo e regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

12° Caso. — Nel centro ovale dell'emisfero sinistro un centro emorragico grosso come un uovo di tacchino, consistente in un ammasso di sangue coagulato: questo focolaio non arriva alle circonvoluzioni, ma penetra come una caverna nei gangli grigi distruggendo il nucleo lenticolare, il talamo ottico e la porzione esterna della

branca posteriore della capsula interna. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

13° Caso. — Nell' emisfero sinistro un centro di rammollimento giallastro grosso come una nocciola occupante quasi tutto il lobulo paracentrale. Un simile centro si nota attraverso la parte superiore della scissura perpendicolare interna. Nell' emisfero destro un centro di rammollimento grosso come una noce nella omologa posizione in cui si trova a sinistra il secondo focolaio descritto. Degenerazione discendente regolare. Non si trova il fascio di Pick.

14° Caso. — Rammollimento giallastro all' estremo inferiore del lobo occipitale di sinistra interessante la punta delle circonvoluzioni occipitali 1ª, 2ª e 3ª e l' estremò posteriore delle due temporali. Altro centro di rammollimento giallo di data antica sulla frontale ascendente destra verso la sua metà. Il rammollimento del lobo occipitale sinistro si affonda nel centro ovale fino in corrispondenza del corno occipitale del ventricolo laterale. Una piccola cavità notasi nella parte anteriore del segmento esterno del nucleo lenticolare di destra. Degenerazione discendente scarsa e regolare. Non si trova il fascio di Pick.

15° Caso. — Gliosarcoma grosso come una noce interessante il nucleo lenticolare di destra e la parte media della branca posteriore della capsula interna. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

16° Caso. — Nell' emisfero sinistro centro di rammollimento ischemico che coglie la metà della circonvoluzione parietale ascendente e tutta la 2ª parietale e la parte posteriore della prima circonvoluzione temporo-sfenoidale: il rammollimento si affonda fino alla parte posteriore della capsula interna. Degenerazione secondaria regolare dovunque. Non esiste il fascio di Pick.

17° Caso. — Nell' emisfero destro la circonvoluzione parietale ascendente nel suo estremo inferiore è rammollita: in questa regione, appena al di sotto della corteccia si entra in un ampio focolaio di rammollimento che distrugge quasi tutto il centro ovale arrivando fino ai ganglî grigi della base, tranne che alla parte anteriore del nucleo caudato: capsula interna, talamo ottico, corpo striato sono tutti distrutti dal rammollimento. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

18° Caso. — Estesissimo rammollimento a sinistra che piglia il lobo parietale inferiormente, le due prime circonvoluzioni temporali e la parte anteriore delle occipitali, non che le due rolandiche: esso si spinge fino ai nuclei otto-striati. Degenerazione secondaria regolare. Non esiste il fascio di Pick.

19° Caso. — Centro di rammollimento ischemico grosso come un uovo di colombo occupante tutto il corpo striato di destra. Degenerazione discendente piuttosto scarsa. Non esiste il fascio di Pick.

20° Caso. — Nell'emisfero sinistro centro di rammollimento recente che occupa per la larghezza di una moneta da cinque centesimi la metà della circonvoluzione frontale ascendente e il piede della 2ª frontale. Un altro piccolo centro di rammollimento si nota nella 1ª parietale: un terzo in corrispondenza della piega curva: un quarto nell'estremo posteriore della 2ª temporale. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

21° Caso. — Centri di rammollimento nell' emisfero destro e precisamente all' estremo superiore della frontale ascendente, occupante quasi metà della circonvoluzione stessa: altro centro alla circonvoluzione parietale ascendente nella sua metà superiore: altri più piccoli centri nel piede della prima parietale e nell' estremo occipitale della seconda: altro centro simile a metà circa della 2ª frontale. Degenerazione secondaria regolare. Non esiste il fascio di Pick.

22° Caso. — Nella metà sinistra del ponte, porzione superiore, un centro di rammollimento ischemico largo un cm. e lungo uno e mezzo, che colpisce tutta la piramide arrivando quasi alla calotta: l' altra piramide è intatta. Completa degenerazione discendente disposta regolarmente nelle vie piramidali. Non esiste il fascio di Pick.

23° Caso. — Alla metà sinistra del ponte, circa a metà si nota una piccola cicatrice da rammollimento delle dimensioni di un pisello, che distrugge i fasci posteriori della relativa piramide; essendo vicina al rafe, anche la piramide destra è lievemente compresa. Processo sclerotico evidentissimo e affatto regolare. Non esiste il fascio di Pick.

24° Caso. — Nell' emisfero destro, aprendo il ventricolo laterale, appare alla superficie un corpo rosso-giallastro grande come una moneta da cinque centesimi: tagliando si scorge un focolaio emorragico di color rosso-ardesiaco che sta trasformandosi in una cavità e che distrugge i nuclei striato e caudato e in parte la capsula interna. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

25° Caso. — Rammollimento ischemico della branca posteriore della capsula interna del lato sinistro con piccola partecipazione del nucleo lenticolare e del talamo ottico. Nel ponte, pure a sinistra, un piccolo centro di rammollimento ledente in parte la piramide corrispondente. Degenerazione discendente regolare. Non esiste il fascio di Pick.

26° Caso. — Nel talamo ottico di sinistra e nella branca posteriore della capsula interna una manifesta cicatrice apoplettica. Processo degenerativo regolare. Non esiste il fascio di Pick.

Riassumendo, *sopra 26 casi* ho riscontrato *tre volte* il fascio di Pick, il quale è adunque un piccolo fascio anomalo che si osserva in tutta la sua interezza a livello della decussazione delle piramidi, appena al davanti e all'indentro della sostanza gelatinosa di Rolando di una sola metà bulbare, e che va man mano impicciolendosi e sfasciandosi fino ad arrivare alla parte inferiore della protuberanza.

Qual'è ora il suo significato? L'Henle ritenne che appartenesse al fascio respiratorio di Krause o fascio solitario. Pick pensa che rappresenti una connessione anormale fra il cordone laterale e il corpo restiforme; Hoche che sia una dipendenza delle vie piramidali; Barnes un fascio circonflesso che si distribuisce ai nuclei bulbari: infine nel Trattato di Bechterew sulle vie di conduzione del cervello e del midollo si legge che in tutto il suo decorso sembra distribuire delle fibre piramidali a ciascuno dei nervi cranici motori.

Per quanto risulta dalle presenti osservazioni, nessun rapporto esiste fra il fascio di Pick e il corpo restiforme e tanto meno col fascio solitario: nè anche ho potuto constatare che le sue fibre, arrivate colla piramide corrispondente alla decussazione, si piegassero in su per ascendere fino ai nuclei bulbari: il che se fosse, come ritiene il Barnes, mi pare che dovevasi in qualche punto manifestare qualche fatto che almeno accennasse a simile decorso. Intimi rapporti invero riscontrai colle vie piramidali: infatti il fascio di Pick degenera in via secondaria insieme alle dette vie piramidali, quando una le-

sione qualunque distrugge o in tutto o in parte le vie adibite alla motilità volontaria: di più esso si unisce e si confonde colle fibre del piramidale crociato appena sotto la decussazione, quando cioè la piramide degenerata è passata nel lato opposto, la quale ultima circostanza anatomica non permette di seguire il fascio di Pick nel suo decorso inferiore e precisarne così la terminazione, ma perciò stesso lascia supporre con tutta probabilità che segua le fibre piramidali e come queste finisca. Si tratterebbe perciò di fibre motrici che si staccano man mano dalla piramide nel suo decorso ponto-bulbare, cioè al di sopra della decussazione normale, e si decussano isolatamente attraversando il rafe mediano: sarebbe, in poche parole, una decussazione avvenuta prima, di poche fibre motrici. E che ciò possa essere, nulla che sia contrario ai dati anche più recenti d'anatomia normale. Infatti, a parte le collaterali che le vie piramidali inviano in tutte le direzioni lungo il loro tragitto ponto-bulbare, dimostrate dagli studî di Held, confermati da quelli di Korolkoff nel laboratorio di Bechterew, a parte questo dico, delle vere fibre motrici si staccano direttamente da ciascuna piramide e si dirigono in varî sensi per terminare, alcune nella stessa metà pontina o bulbare, altre, attraversando il rafe, nella opposta metà (Lazurski, Muratoff, Trapeznikoff citati da Bechterew nel suo Trattato). Nessun dubbio poi che, dopo le ricerche di Hoche, Edinger, Boyce, Romanow, ecc., ciascuna piramide contenga delle fibre che si distribuiscano ai nuclei d'origine dei nervi cranici di ambedue i lati, servendo così ad unire questi colla corteccia cerebrale. Ed io stesso, come è stato più sopra notato, ho visto chiaramente in tutti i tagli delle fibre degenerate a staccarsi dalla piramide pure degenerata e dirigersi verso la calotta, la maggior parte nella stessa metà, alcune, attraversando il rafe mediano, nell'altra: non ho potuto mai scoprire la precisa terminazione, in causa del metodo che non lo permette.

Per tutte queste osservazioni e considerazioni, mi pare di poter confermare l'opinione di Hoche, che cioè le fibre del fascio di Pick derivano dalle vie piramidali. Ma si distribuiscono esse ai nuclei dei nervi cranici, come pensano quegli autori che pure ammettono essere una dipendenza delle vie piramidali? Per quanto io non abbia tali argomenti da poter risolvere il quesito, tuttavia a me pare errata una simile opinione per una circostanza di fatto di chiaro significato.

Si è visto costantemente che il fascio di Pick nella sua porzione più alta è costituito da qualche fibra sparsa, e man mano che viene in giù queste fibre aumentano in numero, si avvicinano fra di loro in modo da formare tanti piccoli fascetti, finchè, arrivate alla decussazione, costituiscono un vero fascio compatto, ben distinto ed individualizzato. Ora mi pare che questa disposizione conduca logicamente al concetto che trattisi di fibre che, staccandosi man mano da un tronco principale, riescano dopo un certo decorso ad unirsi in un sol fascio. D'altra parte, ammessa pure l'ipotesi di fibre in connessione coi nuclei bulbari, non riesce chiaro come a livello della decussazione e qualche volta delle prime radici cervicali (Hoche) si debba trovare il fascio di Pick nel suo completo sviluppo.

Concluso in questo modo circa la distribuzione anatomica del fascio di Pick, resterebbe da spiegare la ragione di tale eterotopia: ma qui assolutamente credo di passar oltre per non cadere in ipotesi più volte ripetute a proposito di eterotopie di sostanza bianca midollare e che non hanno valore scientifico. Ho pensato se l'anatomia comparata poteva dar ragione dell'esistenza del fascio di Pick, e per questo ho voluto osservare alcune recenti ricerche comparative, ma non ottenni sicuri risultati (1). Tuttavia credo che sia cosa comunissima e banale nel decorso dei fasci nervosi, trovare qualche fibra che devia e non segue una così regolare disposizione quale si legge nei Trattati di anatomia.

Mi sono anche occupato degli eventuali rapporti che potevano esistere fra la presenza del fascio di Pick e la sede e il lato del focolaio cerebrale, ma non ebbi risultato positivo, perchè nei casi in cui il detto fascio esisteva le lesioni erano multiple; certo è che erano estese e il processo degenerativo secondario accentuato; così per il lato, due volte la lesione era a sinistra, una volta a destra.

Finalmente sopra un'ultima circostanza devo in breve soffermarmi. Si è visto nel 1° caso che una parte del fascio di Pick percorre per un certo tratto il pavimento del IV ventricolo appena sotto l'ependima. Orbene, sono poche nella letteratura le osservazioni che riguardano fasci anomali decorrenti nel pavimento del IV ventricolo. Schütz ha descritto un fascio per quanto non anomalo e contestato da Kölliker, col nome di fascio dorsale della sostanza grigia centrale, che attraversa longitudinalmente, dall'*infundibulum* fino alla regione del vago, tutta la sostanza grigia del tronco cerebrale e serve a mettere in relazione tutti i nuclei dei nervi cerebrali. Rychlinskj nel midollo allungato di un paralitico trovò un fascio a destra del canal centrale, a livello dell'incrocio delle piramidi, che innalzandosi diventava sempre più voluminoso, si sdoppiava e si accostava alla faccia dorsale del midollo allungato. Bechterew ne descrisse un caso simile. Heard nel 1894 in due casi descrisse, nel primo un fascio che originava dal nucleo *funiculus teres* e dividendosi arrivava al nucleo centrale superiore, fascio che Obersteiner in una simile osservazione chiamò col nome di fascio longitudinale mediano: nel secondo, pure insieme a quello di Pick, trovò un piccolo fascio che decorreva per un brevissimo tratto sotto il pavimento del IV ventricolo fra i nuclei dell'ipoglosso e del vago. Recentemente Masetti, in un caso di rammollimenti multipli corticali e subcorticali, descrisse nel bulbo un fascio di fibre posto sulla linea mediana, appena al di sotto dell'ependima, che ingrossava coll'andare all'insù

(1) Ziehen, *Der Aufbau des Cervicalsmarks und der oblongata bei Marsupialern und Monotremen*. (Anatomischer Anzeiger, Bd. XIII, H. 6, 1897). — Kingsbury, *The structure und morphology of the oblongata in Fishes*. (The journal of comparative Neurology, vol. VII, n. 1, S. 1, 1897). — Taylor, *The minute anatomy of the oblongata and pons of the Chimpanzee with special reference to their homologies with man*. (Journal of the Boston Soc. of Med. Sc., Oct. 1898). (Recensioni nei Jahresberiche für Neurol. und Psych.). — Draeseke, *Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbelthiere speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier*. (Monatsschrift f. Psych. und Neurol., Bd. VII, H. 2 e 3, 1900).

fino al terzo superiore del ponte, dove scompariva, e che non rappresentava altro per l'A. che una deviazione delle fibre costituenti la stria acustica.

Ora per quanto ci possa essere qualche analogia fra il mio reperto e quelli degli autori sunnominati, specie col secondo descritto da Heard, pure evidentemente si tratta di fasci che hanno rapporti e decorso differenti fra di loro: ond'è che le presenti mie osservazioni dimostrano che anche il fascio di Pick può percorrere per un certo tratto la sostanza grigia centrale del pavimento del IV ventricolo, e che perciò a far parte della costituzione delicata e ancor molto confusa di detta sostanza grigia possono entrare in via eccezionale fibre esogene di origine motoria.

Bibliografia.

Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, 1871.

A. Pick, Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata. (Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. XXI, S. 636, 1890).

Schütz, Recherches anatomiques sus le trajet des fibres de la substance grise du canal central et la disparition des fibres de cette dernière au cours de la paralysie générale. (Arch. für Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. XXI, 1890 e XXII, 1891).

Rychlinski, Ein abnormes Faserbündel am Boden des IV Ventrikels. (Neurolog. Wertn., Bd. II, H. 1. Recens. in Neurol. Centralbl.).

J. Heard, Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata des Menschen. (Arbeiten aus dem Laborat. v. Prof. Obersteiner, Wien, II, 1894).

A. Zeri, Sopra un fascio anomalo unilaterale del bulbo umano. (Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma, vol. IV, fasc. 3 e 4, pag. 181, 1895).

A. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. (Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 1, 1898).

A. Ransohoff, Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung. (Neurologisches Centralblatt, No. 5, S. 1899).

Mme Dejerine, Les fibres aberrantes de la voie pédonculaire. (Comptes rendus du XIII Congrès int. de méd. de Paris, Section de Neurologie, pag. 193, 1900).

E. Masetti, Di un fascio anomalo nel pavimento del IV ventricolo. (Rivista sperim. di freniatria, fasc. II-III, 1900).

W. v. Bechterew, Les voies de condution du cerveau et de la moelle: trad. C. Bonne, 1900.

S. Barnes, Degenerations in hemiplegia with special reference to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle. (Brain, autunno 1901).

R. Amabilino, Sulla via piramido-lemniscale. (Annali di Nevrologia, fasc. 1, 1902).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **E. Holmgren**, *Weiteres über das « Trophospongium » der Nervenzellen und der Drüsenzellen des Salamander-Pankreas.* — « Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte », Bd. 60, 1902.

L'A., con un metodo proprio, di cui la parte originale consiste nella fissazione del materiale in una soluzione di acido triclorolattico dal 2,5 % al 5 % per la durata di 24 ore e la colorazione con resorcina-fucsina di Weigert, è riuscito a mettere in evidenza il seguente fatto: che cioè dalle cellule così dette « intracapsulari », studiate in special modo da Ramon y Cajal e da Retzius, si dipartono numerose ra-

mificazioni, di colore scuro e di aspetto granuloso, le quali penetrano nel protoplasma della cellula nervosa e quivi si suddividono più volte per costituire una rete intracellulare, il « *Trophospongium* », nome che sta ad indicare, secondo l'opinione dell'A., il rapporto che ha questa rete col ricambio materiale della cellula.

L'A. opina inoltre che per mezzo di un processo di fluidificazione si passi insensibilmente dalle ramificazioni del » trophospongium » ai canalicoli linfatici.

Sempre collo stesso metodo l'A. è riuscito a mettere in evidenza il « *Trophospongium* » anche nelle cellule funzionali del pancreas della salamandra maculosa e la sua origine esogena dalle cellule basali e centrali dell'acino.

In ultimo l'A. afferma la convizione che il « *Trophospongium* » corrisponda perfettamente all' « apparato reticolare » di Golgi e alle « reti » di Negri, scoperte mediante il cromato d'argento nelle cellule funzionali del pancreas e della tiroide.

Franceschi.

2. **S. Soukhanoff**, *Sur le réseau endocéllulaire de Golgi dans les éléments nerveux de l'écorce cérébrale.* — « Le Névraxe », Fasc. 1, 1902.

Tecnica: Si uccidono col cloroformio piccoli animali (conigli) dell'età da 3 settimane a 2 mesi e mezzo. Piccoli pezzi di corteccia si pongono in liquido di Veratti per 5-7 giorni, poi in miscela cupro-bicromica, composta di una parte di soluzione di solfato di rame al 5 °/₀ e 3 parti di soluzione di bicromato di potassa al 5 °/₀. Si lasciano i pezzi in questa miscela da 12 a 14 ore, cioè dieci volte meno del tempo che sono rimasti nel liquido di Veratti, e poi si passano in una soluzione all'1 °/₀ di nitrato d'argento per 12 ore - 2 giorni. Si disidratano poi i pezzi rapidamente (10-15 minuti) con alcool comune e assoluto e si incollano su di un sughero con celloidina. Le sezioni si disidratano e si rischiarano poi con guaiacolo e si montano in olio di cedro.

Il reticolo di Golgi delle cellule corticali è certamente endocellulare, non occupa la regione del nucleo, ed ha nel suo insieme la medesima forma della cellula. È assai più semplice che quello delle cellule dei gangli spinali e del midollo e sovente è così poco intricato che non merita quasi il nome di reticolo. Dal reticolo si partono propaggini che si dirigono nei prolungamenti protoplasmatici, talvolta in numero di 2-3 per un prolungamento, specialmente se si tratta dal dendrite principale delle cellule piramidali. Tali prolungamenti non arrivano mai alla periferia della cellula, ossia non comunicano collo spazio pericellulare.

Quanto all'interpretazione di questo reticolo, l'A. inclina a ritenere che si tratti del sistema di canalicoli intracellulari. Tale sistema non comunicherebbe collo spazio pericellulare. *Camia.*

3. **S. Soukhanoff** et **Czarniecki**, *Sur l'état des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez les vertébrés supérieurs.* — « Le Névraxe », Fasc. 1, 1902.

Gli AA. esaminarono col metodo di Golgi i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose del midollo spinale, assai poco studiati fin qui, nei vertebrati superiori specialmente. Per facilitare la penetrazione della miscela osmio-bicromica, il midollo veniva con un taglio longitudinale separato in due metà, una anteriore, l'altra posteriore. Delle medie e piccole cellule gli AA. ne descrivono tre fra le meglio riuscite.

La prima è una cellula bipolare che ha ad un polo un solo dendrite e dall'altro due. Inoltre dal corpo della cellula, quasi ad angolo retto col grande asse esce

ancora un dendrite, che ad una certa distanza si ricurva nella direzione dell' asse stesso. I prolungamenti tutti presentano un aspetto varicoso, irregolare, ed anche delle appendici collaterali disseminate, formate da un fine peduncolo che termina con un globulo. La seconda è provveduta di una quantità considerevole di prolungamenti molto ramificati, con appendici come quelle descritte o con peduncolo più corto o mancante. Si osservano inoltre delle propaggini dividentisi in due e provvedute di filamenti assai fini ed anche di appendici collaterali simili a quelle su descritte. La terza è situata nella sostanza bianca in prossimità della grigia e possiede 4 dendriti, di cui due soltanto, situati ai due poli opposti, sono bene impregnati. Essi si incurvano verso la sostanza grigia e non presentano appendici altro che quando penetrano in essa. Le appendici sono identiche a quelle su descritte. Nelle corna anteriori poi, sebbene le cellule motrici non siano rimaste impregnate, si osservano in mezzo ad esse dendriti i quali sono assai poveri di prolungamenti e di appendici e che spesso presentano lo stato moniliforme.

Mentre adunque i dendriti delle cellule corticali sono ricchi di appendici e presentano solo eccezionalmente lo stato varicoso, quelli delle cellule midollari ne sono assai poveri e sono spesso varicosi. Di più le appendici delle cellule midollari presentano forme assai più variabili di quelle delle cellule corticali, e le propaggini sopra descritte non si riscontrano mai sui corpi delle cellule. *Camia.*

4. **Feinberg**, *Ueber den Bau der Ganglienzelle und über die Unterscheidung ihres Kerns von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 6, 1902.

L'A., valendosi del metodo di colorazione Romanowski, cerca di stabilire quale rapporto di somiglianza interceda tra il nucleo delle cellule gangliari e quello degli organismi animali unicellulari. Dopo molte ricerche conclude che il nucleo degli organismi unicellulari, a differenza di quello di tutte le altre cellule del corpo e anche delle cellule gangliari, è costituito da un punto nucleare (sostanza cromatica) e da una zona non colorabile che lo circonda, zona dipendente per la sua formazione dalla sostanza nucleare. *Catòla.*

5. **D. Lo Monaco** e **S. Canobbio**, *Sui disturbi visivi e sulle degenerazioni che susseguono al taglio di una bandelletta ottica.* — « La Clinica oculistica », Marzo 1902.

Gli autori, dopo aver sezionata trasversalmente, con un nuovo processo operativo, una bandelletta ottica ad alcuni cani, osservata la maniera in cui questi si comportavano di fronte agli ostacoli, nel camminare, ed esaminato il loro campo visivo binoculare e monoculare, son riusciti a dimostrare che essi presentavano emianopsia bilaterale omonima, del lato interno nell' occhio omonimo alla lesione, e del lato esterno nell' occhio eteronimo.

Per questo e per le particolarità rilevate nell' esame del campo visivo, hanno concluso, salvo leggere differenze individuali, che vi è emidecussazione delle fibre ottiche nel chiasma, che il fascio che si decussa è maggiore del diretto e proviene dalla regione nasale della retina, il diretto dalla regione temporale.

Col metodo di Marchi, al di sopra della sezione che avevano eseguita nella bandelletta ottica, hanno studiato la degenerazione delle fibre afferenti dalla retina ai centri e, al di sotto della sezione, fino nel chiasma, nei due nervi ottici e nella bandelletta dell' altro lato, quella delle fibre efferenti dai centri.

Han trovato che le fibre efferenti sono in molto minor numero delle afferenti. Nè le une, nè le altre sono aggruppate in fasci, ma tutte decorrono sparse.

Le fibre efferenti si incrociano parzialmente nel chiasma. In maggior numero vanno nel nervo ottico del lato opposto a quello da cui sono venute e tendono a disporsi lungo il margine esterno del nervo stesso. È presumibile che nella retina assumano poi una situazione analoga a quella delle fibre afferenti.

Anche la commessura di Gudden è formata da fibre sparse, che tendono a localizzarsi nei lati interno e superiore della bandelletta. Sembra, nel cane, che il fascio di Meynert decorra solo per breve tratto nella lamina ottica e sui margini interni delle bandellette. *Rebizzi.*

6. **A. van Gehuchten**, *Recherches sur les voies sensitives centrales. La voie centrale des noyaux des cordons postérieurs ou voie centrale médullo-thalamique.* — « Le Névraxe », Fasc. 1, 1902.

L' A. si propone in primo luogo di risolvere le seguenti questioni: Se tutte le fibre nate dai nuclei dei cordoni posteriori entrano nella costituzione dello strato interolivare; se le fibre dello strato interolivare oltrepassano o no il talamo; se durante il loro tragitto ascendente tali fibre si mettono in connessione coi tubercoli quadrigemini inferiori e superiori, i corpi mammillari e le altre masse grigie del mesencefalo e del diencefalo.

Esaminando col metodo di Marchi il tronco cerebrale di conigli ai quali 15–25 giorni avanti erano stati distrutti i nuclei dei cordoni posteriori, l' A. è giunto alle seguenti conclusioni: 1° Non esistono connessioni crociate che uniscano senza interruzione alcuna i nuclei dei cordoni posteriori alla corteccia cerebrale. 2° Le fibre che partono dai nuclei dei cordoni posteriori terminano, almeno la maggior parte, nel nucleo laterale del talamo del lato opposto, costituendo così una via ascendente midollo-talamica. 3° Questa via midollo-talamica è una via esclusivamente crociata. 4° Le fibre di questa via centrale che hanno le loro cellule d'origine nel nucleo del fascio di Goll sono situate al davanti di quelle provenienti dal nucleo del fascio di Burdach. Le prime vanno a costituire una gran parte dello strato preolivare; le altre la parte mediana di detto strato, tutto lo strato interolivare e le fibre intra- e periolivari. Lungo il ponte le fibre del nucleo di Goll predominano nella parte esterna del lemnisco mediale. Questi due fasci di fibre obbediscono così alla legge della posizione eccentrica delle vie lunghe formulata da Flatau. Nel lemnisco mediale le fibre del nucleo di Goll non si lasciano nettamente separare da quelle del nucleo di Burdach. Le prime sembrano nondimeno predominare nella parte esterna, e le altre nell'interna. 5° Il metodo di Marchi non permette di stabilire tutte le connessioni che queste fibre ascendenti possono contrarre colle masse grigie del bulbo, del ponte e del mesencefalo. Tutto ciò che si può affermare collo studio delle sezioni longitudinali, è che lungo il suo tragitto ascendente la via midollo-talamica abbandona una parte delle sue fibre nervose al tetto ottico o nucleo del tubercolo quadrigemino superiore. Queste fibre costituiscono una via crociata midollo-tettale.

Non si può inoltre stabilire se tutte le fibre dei nuclei dei cordoni posteriori entrano nello strato interolivare, oppure se esista una via nervosa che unisca i nuclei di Goll e di Burdach al cervelletto, sia passando per il peduncolo cerebellare inferiore dello stesso lato, sia per ambedue i detti peduncoli. La ragione dell'incertezza dei risultati sta nel fatto che la lesione sperimentale non rimane mai esattamente limitata ai nuclei di Goll e di Burdach. Si può solo con sicurezza affermare l'assenza totale

e completa di vie nervose unenti in modo crociato i nuclei dei cordoni posteriori di un lato coll'emisfero cerebellare del lato opposto.

Infine le fibre arciformi esterne e anteriori non derivano dai nuclei dei cordoni posteriori. Nei preparati dell'A., malgrado la distruzione completa di detti nuclei, non si osservano mai tali fibre degenerate. Queste fibre, come risulta da altre esperienze dell'A., si trovano degenerate quando venga lesa la formazione reticolare. Esse sono dirette e crociate e terminano nei peduncoli cerebellari inferiori. Non è ancora dimostrato quali sieno le loro cellule di origine, ciò che l'A. si propone di fare, sezionando i peduncoli cerebrali ed osservando col metodo di Nissl quali cellule si trovino in cromatolisi. Per ora è soltanto certo che esiste una via ascendente diretta e crociata, che unisce la formazione reticolare dal bulbo al lobo mediano del cervelletto (via bulbo-cerebellare). Essa rappresenta probabilmente per il bulbo la via ascendente spino-cerebellare stabilita dalle fibre del fascio cerebellare e del fascio di Gowers. *Camia.*

7. **A. van Gehuchten,** *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. — V. La racine postérieure du huitième nerf cervical et du premier nerf dorsal.* — « Le Névraxe », Fasc. 1, 1902.

Allo scopo di evitare lesioni accidentali delle fibre midollari, l'A. invece che del taglio delle radici, si è servito dello strappamento nel coniglio dei nervi VIII cervicale e I dorsale ed ha esaminato poi col metodo di Marchi il midollo spinale. La zona delle fibre degenerate nel suo tragitto ascendente lungo il midollo cervicale ha presentato per un certo tratto una forma caratteristica ad L. Tale forma di degenerazione di un fascio radicolare posteriore non era ancora stata segnalata nel coniglio. Risalendo lungo il cordone posteriore le fibre radicolari degenerate invadono insensibilmente la zona cornu-commissurale. Questa zona ventrale dei cordoni posteriori non è adunque formata, almeno nel coniglio, esclusivamente di fibre endogene, e lo stesso accade nell'uomo, come risulta da osservazioni di diversi autori. La degenerazione ascendente si arresta sempre bruscamente nelle masse grigie dei nuclei dei cordoni posteriori. Ciò è stato osservato dall'A. in tutte le sue esperienze anche su altri nervi, qualunque fosse la tecnica operatoria seguita. Nei conigli adunque ed anche nei gatti non esiste una connessione diretta fra le fibre dei cordoni posteriori e il cervelletto, connessione ammessa per l'uomo da un certo numero di autori. Le fibre degenerate si osservano soltanto nel cordone posteriore dello stesso lato.

La degenerazione discendente si può seguire fino all'ottavo segmento dorsale. Mentre le degenerazione ascendente si conserva compatta durante tutto il suo tragitto, la discendente si va diradando mano a mano che si procede verso il basso. Ciò permette di comprendere perchè nelle lesioni antiche, quando le fibre lese sono state rimpiazzate dalla nevroglia, la sclerosi ascendente sia sempre visibile, mentre la discendente si può mettere in evidenza al massimo per la lunghezza di tre segmenti midollari. Se si paragona poi la lunghezza delle fibre discendenti come è risultata da queste esperienze o con quella che è risultata dallo strappamento dei primi due nervi cervicali (1), si deve concludere che nello stesso animale la lunghezza della branca discendente delle fibre radicolari posteriori è assai variabile da una radice all'altra. Pei due primi nervi cervicali infatti la branca discendente si poteva seguire soltanto

(1) A. van Gehuchten, *La racine postérieure des deux premiers nerfs cervicaux.* (Le Névraxe, Fasc. 3, 1901. V. questa Rivista, Vol. VI, pag. 173).

per tre segmenti midollari (della lunghezza di circa 3 centimetri), mentre per l'ottavo cervicale e per il primo dorsale la degenerazione occupava sette segmenti (della lunghezza di 6 centimetri. *Camia.*

8. **W. Spiller,** *Ueber den directen ventro-lateralen Pyramidenstrang.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 12, 1902.

L'A. sostiene la individualità ed indipendenza del fascio ventro-laterale in opposizione all'opinione di Obersteiner, secondo la quale il fascio descritto da Spiller sotto questo nome è molto probabilmente il fascicolo di Helweg. Quest'ultimo, secondo l'A., occuperebbe nel midollo spinale una posizione un po' più ventrale di quella occupata dal fascio ventro-laterale. Il suo decorso nel ponte e nel midollo allungato può variare; ma rimane sempre un satellite del fascio piramidale e non va soggetto ad incrociamento.

L'A. conclude affermando che dopo i lavori di Stanley Barnes, di Mott, di Tredgold, Dejerine e Purves Stewart è quasi certo che questo fascicolo si distacchi dal fascio piramidale, e propone di aggiungere alla designazione di fascio ventro-laterale l' aggettivo « diretto » per specificar il decorso non incrociato delle sue fibre nel ponte e nel midollo allungato. *Franceschi.*

9. **L. Rosenberg,** *Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1902.

In un midollo appartenente ad una donna di 52 anni, la quale 30 anni prima era stata amputata del suo braccio sinistro, quattro dita al di sopra dell'articolazione del gomito, l'A. ha principalmente studiato i nuclei cellulari di origine dei nervi dell'avambraccio e della mano, concludendo che il caso in parola mostra una evidente degenerazione cellulare solo nel gruppo antero-esterno dal VI segmento cervicale al I dorsale. *Catòla.*

10. **J. B. Johnston,** *The Brain of Petromyzon.* — « Journal of comparative Neurology », Vol. XII, n. 1, 1902.

Si tratta di una monografia completa sul cervello del *Petromyzon*, corredata da 8 tavole esplicative. Lo studio di questo cervello è interessante sia per i fatti nuovi, sia per le conclusioni teoriche che ne emergono. Degne di nota sono specialmente le seguenti particolarità: i nuclei viscero- e somatomotori del midollo sono incompletamente differenziati. Le fibre di Müller sono i neuriti di cellule giganti situate nella sostanza grigia centrale del midollo e del cervello medio, cellule le quali hanno gli stessi caratteri generali delle cellule motrici. Dette fibre non provengono dalle cellule fusiformi dell'acustico e non sono decussate. Il nucleo del funicolo è diffuso, ma sempre riconoscibile come un nucleo speciale. Il nucleo del funicolo si continua all'innanzi col nucleo del trigemino spinale e col tubercolo acustico: insieme rappresentano nell'*Acipenser* l' acustico. L'acustico è ricoperto esternamente da una cresta cerebellare come nei selacii e nei ganoidi. L'acustico e la cresta cerebellare sono rispettivamente continui con lo strato granulare e molecolare del cervelletto. Vi è un *lobus lineae lateralis* omologo con quello dell'*Acipenser* e dei selacii; nel *Petromyzon* è evidente che questo lobo è essenzialmente una parte dell'acustico. Il nucleo del funicolo, il nucleo del trigemino spinale, l'acustico e il cervelletto posseggono in comune due tipi principali di cellule come si vedono in questi centri nervosi dei pesci e nel

cervelletto di organismi più elevati; cellule cioè assai grandi, che sono o cellule del Purkinje vere e proprie o forme primordiali di cellule del Purkinje, e cellule-granuli. Le fibre della radice VIII terminano nel cervelletto, nell'acustico e nel nucleo del funicolo; quelle della linea laterale VII nel cervelletto e nell' acustico; quelle della V nel cervello, acustico (?) nucleo del trigemino spinale e nucleo del funicolo. È confermata la presenza di organi della linea laterale. Esiste una grossa radice della linea laterale post-uditiva, che forma gran parte del nervo della linea laterale. e dà un componente al tronco del IX. L' anastomosi VII-X è composta quasi esclusivamente da elementi della linea laterale. Essa riceve poche fibre comuni a destinazione ignota. Il N. laterale è un vero nervo laterale che riceve le sue fibre dell' anastomosi VII-X e dalla radice della linea laterale post-auditiva. Gli organi della linea laterale sono innervati da elementi che hanno la loro terminazione centrale nell' acustico e nel cervelletto. Il cervelletto è pochissimo sviluppato. Le cellule di Purkinje sono bene sviluppate nel cervelletto e corrispondono alle grandi cellule dell' acustico. Mandano i loro neuriti come fibre arcuate interne sino al *tectum*. Alcuni fatti strutturali convaliderebbero l'ipotesi dell' unità morfologica esistente tra l' acustico ed il cervelletto con il nucleo del trigemino spinale ed il corno dorsale del midollo. Tutti i centri cutanei (esclusi i centri terminali) si sarebbero sviluppati da un *substratum* comune che sarebbe un equivalente delle corna posteriori del midollo. È confermata nel *Petromyzon* la presenza di organi di senso semplici, corrispondenti alle formazioni terminali degli altri pesci, per quanto meno numerosi: anche il sistema del *fasciculus communis* è corrispondentemente ridotto. Il *fasciculus communis* ha una commissura infima di Haller, un nucleo mediano e un grande fascio cervicale. Il centro comune è più semplice nella struttura che nell'*Acipenser*.

Il tetto ottico presenta un grado molto più basso di differenziazione che in altri pesci con scarso sviluppo dell' apparecchio visivo. Il tratto che entra e lascia il *tectum* corrisponde a quello dell'*Acipenser* eccetto che manca il tratto per il cervelletto. Una gran parte delle cellule della sostanza grigia centrale del cervello medio ed intermedio costituisce il nucleo della commissura posteriore, omologo con quello descritto da Kölliker nei mammiferi. Le fibre della commissura sono destinate al midollo. Il ganglio dell' abenula e i fasci di Meynert corrispondono a quelli dell'*Acipenser*, eccetto che i fasci di destra contengono fibre ascendenti che terminano nel ganglio destro.

L' apparato pineale probabilmente funziona come un organo di percezione ed è in rapporto col ganglio dell' abenula sinistro. L' ipotalamo è meno differenziato che nell'*Acipenser*. Vi è un tratto centrifugo al *saccus rasculosus* con gli stessi rapporti che ha nell'*Acipenser*. Il *tractus lobo-epistriaticus* attraversa la decussazione post-ottica, invece che la commissura anteriore. La forma del cervello anteriore è molto modificata dalla compressione dell' apparecchio buccale. Il corpo striato occupa la base, l'epistriato la parte dorsale della parete laterale. I lobi e le aree olfattive al di dietro e di lato allo *striatum* ed *epistriatum*. L'*epistriatum* è un nucleo olfattorio e manda corti neuriti nello *striatum*: esso fa dunque parte di un apparecchio coordinato per gli impulsi provenienti dal *tectum*. L' area olfattiva che costituisce la grande espansione laterale riceve fibre dal lobo olfattorio e manda neuriti all' ipotalamo, al ganglio dell' abenula come negli altri pesci. Il *nucleus toeniae* manda i suoi neuriti alla stessa destinazione. Non esiste corteccia.

Il lobo olfattivo ha un gran numero di cellule ben differenziate che ricevono e trasmettono impulsi olfattivi. Le cellule mitrali sono poche e poco sviluppate. Il cer-

vello presenta caratteri primitivi in certi centri e specialmente nella morfologia e nella disposizione degli elementi nervosi. Nel cervello appare evidentissimo che le cellule nervose cerebrali hanno primitivamente un carattere epiteliale e che aumentano poi la complessità della forma e della potenza funzionale allorchè vengono spostate dalla superficie esterna. Questi fatti nel *Petromyzon* dimostrano che il cervello primitivo dei vertebrati primitivi ha un tetto coroideo completo per tutta la sua durata, inspessendosi solo alle commissure. *Catòla.*

Anatomia patologica.

11. **J. Ferrand,** *Essai sur l'hémiplégie des vieillards.* — Un vol. in 8 gr. di pag. 187, con otto tavole. J. Rousset, Paris, 1902.
12. **Lo stesso,** *Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1902.

L'A. porta un notevole contributo allo studio delle lacune da disintegrazione cerebrale coll'esposizione dei risultati dell'esame clinico e di quello macro- e microscopico di 88 cervelli di vecchi, ricoverati a Bicêtre.

I. Le lacune di disintegrazione cerebrale hanno sede di preferenza nei nuclei grigi del cervello ed interessano talora la capsula interna, eccezionalmente se ne riscontrano nel centro ovale. Sono anche assai frequenti nel ponte, e non interessano mai il bulbo o il midollo.

II. Il taglio di Flechsig permette di osservarle nel modo migliore. Il primo grado di alterazione lacunare è realizzato da una semplice rarefazione del tessuto nervoso attorno ad un'arteria già malata. Al secondo grado esse costituiscono delle piccole cavità, irregolari, la cui dimensione non sorpassa quella di un pisello e contiene un vaso centrale, sovente visibile ad occhio nudo. Le pareti di questo vaso presentano le lesioni banali dell'arterio-sclerosi, la guaina linfatica è distaccata e ripiena di leucociti. Le pareti della lacuna, formate dal tessuto cerebrale in via di disintegrazione, presentano le lesioni classiche e combinate della necrosi e dell'encefalite cronica: i corpi granulosi vi sono molto abbondanti, e, quanto alla cavità, essa è riempita più o meno completamente da elementi nervosi in via di distruzione e da elementi sanguigni. Accanto a leucociti ripieni di mielina si vede sempre un forte numero di emazie e di pigmento sanguigno. Il terzo grado della lacuna è realizzato da una cicatrice di sclerosi che ricolma la cavità.

III. Questa lesione non si presenta nell'adulto e non colpisce prima di 60 anni. Dopo questa età essa è la causa del 90 °/₀ delle emiplegie.

IV. Clinicamente la lacuna è rivelata da un *ictus* brusco, ma leggero, senza perdita della conoscenza, al quale succede una emiplegia parziale ed incompleta. Questa migliora più o meno rapidamente non lasciando sovente come traccia del suo passaggio che il segno conosciuto col nome di cammino a piccoli passi. Non apparisce mai in seguito contrattura. La morte sopravviene assai tempo dopo, sia per una affezione intercorrente, sia per un nuovo *ictus* o per marasma, sia per emorragia cerebrale. Il vaso che traversa la lacuna è in effetto denudato in cotesta cavità e costituisce un luogo di minor resistenza.

V. Non è dunque privo d'interesse far la diagnosi di emiplegia per lacuna, poichè questa è compatibile con una sopravvivenza assai lunga ed anche suscettibile di miglioramento sensibile, al contrario di ciò che ha luogo per l'emiplegia a grosso

focolaio di rammollimento o di emorragia che conduce a morte il vecchio in qualche giorno o determina contrattura permanente.

VI. La lacuna di disintegrazione cerebrale è sotto la dipendenza di lesioni cerebrali arteriose. La sclerosi delle piccole arterie produce secondariamente una encefalite cronica che guarisce essa stessa per sclerosi. Il liquido cefalo-rachidiano ha forse azione irritante nel processo. Si potrebbe dunque collegare questa lesione colle encefaliti croniche e fare, accanto alle sclerosi infantili, un posto all'encefalite cronica sclerotica del vecchio. *Camia.*

13. **H. Obersteiner,** *Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten.* — « Wiener klinische Rundschau », No. 16, 1902.

L'A. ha osservato un individuo di 48 anni, nel quale esisteva un'atrofia quasi completa e molto verosimilmente congenita dello sterno-cleido-mastoideo, della porzione clavicolare del cucullare destro, del grande pettorale, con esclusione della porzione clavicolare, dei sopra- e sotto-spinosi e dei romboidi. Questo individuo è venuto a morte ed il suo midollo spinale è stato tagliato dal quarto segmento cervicale fino al primo segmento dorsale in una serie continua di 700 sezioni, delle quali, parte sono state colorite secondo il metodo di van Gieson e parte secondo quello di Weigert.

Tanto per ciò che si riferisce alla forma delle corna anteriori ed al loro intreccio fibrillare, quanto per quel che riguarda le cellule e i loro aggruppamenti, non esistevano fra le due metà del midollo differenze tali da assumere un significato patologico.

Le tenui differenze messe in rilievo paragonando varie sezioni di questo midollo con altrettante sezioni di midollo normale non sono in rapporto con le atrofie muscolari sopra menzionate, ma rappresentano delle variazioni individuali da interpretarsi come fatto normale.

Da tutto ciò l'A. deduce la necessità di conoscere esattamente queste variazioni per mettersi al riparo dall'errore di vedere fatti patologici là dove non ne esistono.

Franceschi.

14. **G. Y. Rusk,** *A case of Huntington's chorea with autopsy.* — « American journal of insanity », n. 1, 1902.

La lesione essenziale nel caso presente consiste nella diminuzione delle dimensioni di tutti gli elementi nervosi, in un aumento del pigmento delle cellule nervose, specialmente in quelle del cervelletto, in una proliferazione abnorme della nevroglia, in un raggrinzamento delle cellule dei ganglî spinali con proliferazione delle cellule endoteliali delle capsule, in una degenerazione pigmentaria della nevroglia e in una degenerazione della sostanza bianca nelle parti periferiche del midollo. *Catòla.*

15. **C. Martinotti,** *Su alcune particolarità di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia.* — « Annali di Freniatria », Fasc. 1, 1902.

Nei muscoli di un acromegalico l'A. osservò aumento numerico dei nuclei del sarcolemma e neoformazione di fibrille che produceva un aumento del diametro trasversale della fibra. Che la neoformazione di fibrille esisteva realmente lo dimostra una disposizione anormale delle fibrille stesse, le quali durante il decorso di una fibra si dispongono in varî punti per un tratto più o meno lungo in direzione trasversa ossia perpendicolare alla direzione della fibra stessa, circondandola interamente.

Tale disposizione anomala esisteva in ambedue i bicipiti del malato. Di più si notavano fatti degenerativi.

L' A. ritiene che si tratti di una alterazione non congenita. Dall' esame dei preparati risulta anche che, osservando la direzione del diametro maggiore dei nuclei del sarcolemma, anche essi, insieme alle fibrille, avevano la disposizione anomala accennata. Ciò significa che per la corrispondenza che vi è fra la direzione dei nuclei e quella delle fibrille, la disposizione anomala descritta per le fibrille non è che conseguenza della disposizione anomala dei nuclei, la quale si deve esser verificata in un dato periodo della vita del malato per una causa del tutto ignota. L' osservazione di questo caso serve poi a riconoscere la necessità di ulteriori studî per cercare di stabilire se nei casi di acromegalia non precede all' atrofia muscolare un periodo di ipertrofia, in modo da ottenere dati che possono influire nella diagnosi della malattia.

Camia.

Nevropatologia.

16. **B. W. Sippy**, *Lesions of the conus medullaris and cauda equina.* — « Journal of the American medical Association », vol. XXXVIII, n. 19, 1902.

L'A. in questi ultimi 3 anni ha potuto studiare 9 casi di lesioni del cono midollare e della coda equina: uno di questi fu seguito fino all' autopsia. In base a questa statistica l'A. modifica un po' la topografia della distribuzione cutanea dei nervi della coda equina, costruendo uno schema che coincide quasi con quello di Head. Da ultimo si trattiene sulla diagnosi differenziale delle lesioni di ambedue queste formazioni, riassumendone i quadri sindromici e mettendoli a raffronto. I fenomeni patologici della cauda equina cominciano lentamente coi caratteri delle lesioni radicolari, con dolori delle estremità inferiori, anestesia, paralisi vescico-rettale e paralisi muscolari in successione più o meno cronologica. Le paralisi, proporzionate al grado di compressione, sono flaccide. Più presto o più tardi si presentano anche atrofie muscolari più o meno marcate e decubiti; qualche volta reazione degenerativa. Il quadro clinico delle lesioni del cono è rappresentato da disturbi sensitivi e motori; l' anestesia è diffusa al tegumento del pene, dello scroto, del perineo, dell' ano, della faccia interna delle natiche e della faccia posteriore delle coscie: può essere ottusa la sensibilità della mucosa rettale e uretrale. Nelle lesioni gravi si hanno paralisi vescicale e rettale, impotenza e decubiti. I sintomi morbosi si sviluppano più rapidamente che nelle lesioni caudali. Tra le varie forme di sensibilità sono spesso più compromesse la sensibilità dolorifica e quella termica; il decubito è più facile; il dolore manca.

Catòla.

17. **G. L. Walton** and **W. E. Paul**, *Angina cruris (Intermittent claudication), and allied conditions, including painful cramps, with remarks on the importance of examining the pedal arteries.* — « Boston medical and surgical Journal », n. 14, 1902.

Gli AA., dopo un breve riassunto storico sulla claudicazione intermittente, che essi preferiscono chiamare *angina cruris*, riportano 18 casi originali di questa malattia. L'osservazione clinica di questa casistica ha dimostrato agli AA. che la concomitanza dei dolori parossistici con la scomparsa delle pulsazioni delle arterie pedidie è troppo costante per essere riportata ad una semplice coincidenza, sebbene sia pro-

vato che la scomparsa delle suddette pulsazioni può verificarsi senza i dolori e che tali dolori possono manifestarsi con arterie apparentemente normali. I parossismi dolorosi sono probabilmente di origine vascolare e derivano dallo spasmo vascolare accompagnato forse da aumento di pressione che viene ad agire su vasi già parzialmente occlusi sia da malattie locali o generali (aneurismi, sifilide) sia da lesioni senili (ateromasia) sia da tendenza congenita alle angiosclerosi. I crampi dolorosi ricorrenti a situazione costante rappresentano una forma modificata di *angina cruris*. È importante esaminare l'arteria dorsale del piede e l'arteria tibiale posteriore, come pure l'arteria radiale e l'arteria temporale in tutti quei casi in cui è necessario valutare l'influenza delle condizioni vascolari sulla malattia del sistema nervoso centrale o d'altre parti.

Catòla.

18. **E. W. Taylor,** *Poliomyelitis of the Adult.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 8, 1902.

L'A. riporta, più o meno brevemente, 7 casi di poliomielite degli adulti facendo considerazioni sulla eziologia, sulla sintomatologia e sull'anatomia patologica di questa affezione. Secondo quest' A. la poliomielite è una forma clinica ben definita, caratterizzata da febbre iniziale, da rapida insorgenza di fenomeni paralitici a tipo motorio, con la solita diffusione e con tendenza a migliorare, sebbene talora porti all'esito fatale per paralisi respiratoria, forma clinica che è stata frequentemente confusa con la nevrite multipla e con la paralisi di Landry. La sua base anatomica sarebbe rappresentata da una infiammazione primaria nel territorio delle arterie ventrali del midollo, infiammazione capace di apportare la distruzione delle cellule nervose.

Questa infiammazione è di raro limitata esclusivamente alle corna ventrali, ma può estendersi anche alla sostanza grigia dorsale, alla sostanza bianca circostante e alle volte perfino al midollo allungato. Non si può porre nessuna linea di separazione tra queste forme e le forme più estese della stessa natura e che vanno sotto il nome di polioencefalite, poliencefalite ed encefalite. Dal punto di vista della pratica è bene separare quei casi di poliomielite con paralisi flaccida e atrofica a rapido decorso, con alterazioni anatomiche definite limitate alle corna anteriori del midollo spinale e alle loro immediate vicinanze.

Catòla.

19. **J. Strasburger,** *Pupillenträgheit bei Accomodation.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1902.

In un individuo di 17 anni, senza sintomi di infezione sifilitica pregressa, l'A. ha riscontrato un fenomeno pupillare piuttosto raro: la pupilla sinistra, completamente rigida alla reazione luminosa, reagiva all'accomodazione ed alla convergenza in modo torpidissimo: per restringersi erano necessarî 4 secondi, per dilatarsi 10-15-20 secondi. Esisteva nello stesso tempo nistagmo, anisocoria, tremore intenzionale ed esagerazione dei riflessi tendinei. Secondo l'A. si tratterebbe di una forma iniziale di sclerosi a placche.

Catòla.

20. **M. Bernhardt,** *Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf.* (*Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis*). — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1902.

Una donna di 27 anni presentava una corea fibrillare limitata alla metà sinistra della faccia: i muscoli si trovavano in istato di crampo tonico. Il caso è interessante

prima di tutto perchè si riferisce a una donna, secondariamente per la sua limitazione al solo facciale sinistro. In quanto alla patogenesi, l'A. opina che si trattasse di una forma neurotica. *Catòla.*

21. **G. L. Walton**, *Contribution to the study of the Myospasms: myokymia, myoclonus multiplex, myotonia acquisita, intention spasm.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 7, 1902.

Riportati 5 casi originali, l'A. prende occasione da essi per fare alcune considerazioni generali sulla classificazione delle varie forme dei movimenti spasmodici involontarî. Secondo lui, il termine *mioclonia* come designazione collettiva deve essere abolito. Il termine *miochimia* deve essere limitato ai casi senza precedenti congeniti od ereditarî, senza atrofie o altri segni di degenerazione progressiva del sistema nervoso, senza sintomi di alterazioni costituzionali e senza segni di malattie infettive in atto, acute o no. Non dovrebbero essere esclusi i casi con sintomi precedenti o iniziali di malattia dei neuroni più bassi, se tale malattia è o comparsa o allo stato di tregua assoluta.

Il termine *myoclonus fibrillaris multiplex* non deve essere applicato a tali casi, perchè ne deriva un rapporto tra la miochimia e il paramioclono di Friedreich, che non hanno niente in comune. Le denominazione *myoclonus multiplex* deve essere impiegata a designare lo spasmo clonico bilaterale esteso a tutti i muscoli o ai gruppi muscolari inseriti del tutto o in parte al tronco.

Il termine *myotonia acquisita* deve essere limitato ai casi non ereditarî e non congeniti nei quali esiste il disordine motorio tipico o la reazione tipica del morbo di di Thomsen. Questo termine non deve essere applicato alla rigidità che accompagna determinati disordini intestinali o pronunziati stati psicopatici, quantunque la rigidità in queste ultime condizioni possa essere aumentata dai movimenti volontarî. La tendenza allo spasmo nell'esecuzione dei movimenti volontarî, a meno che non sia accompagnata dal disordine motore tipico o dalla reazione tipica della malattia di Thomsen deve essere considerata come uno *spasmo intenzionale*. Il termine *miospasmo* clonico o tonico può essere usato invece di mioclonia o miotonia, quando si desidera includere sotto una sola designazione tutte le forme di contrazioni muscolari involontarie senza base organica nota. *Catòla.*

22. **J. H. W. Rhein**, *Involontary movements in a case of ataxia.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 7, 1902.

In un tabetico di 52 anni, l'A. osservò nelle gambe, e specialmente in quella destra. uno spasmo clonico degli estensori delle dita: sembrava compromesso tutto il gruppo muscolare tibiale anteriore. Le contrazioni avvenivano senza dolore, si manifestavano più frequentemente durante la notte e continuavano irregolarmente per ore: erano lente, frequentissime, ritmiche, moderate, sembra che risentissero delle condizioni meteorologiche, peggiorando se il tempo era cattivo. L'osservazione è importante per la sua rarità. *Catòla.*

23. **W. C. Posey**, *Unusual choreiform alterations in the width of the palpebral fissure of both eyes, occasioned by spasm of the levator palpebrae muscles.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 7, 1902.

Si tratta di un ragazzo di 8 anni che presentava movimenti ritmici di elevazione della palpebra superiore, con conseguente ampliamento ritmico della rima palpebrale.

Le contrazioni erano cloniche e si ripetevano 15 o 20 volte al minuto. Fatto curioso, esse erano interamente sotto il controllo della volontà. Del resto le escursioni di ambedue gli occhi erano normali; non vi era nistagmo. La visione e l'accomodazione erano anch' esse normali. L'A. spiega il fenomeno ammettendo l' esistenza di contrazioni coreiformi limitate all'elevatore delle palpebre. *Catòla.*

24. **T. Diller**, *Multiple Neuritis in Verbindung mit Basedow'scher Krankheit.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 16, 1902.

Si tratta di una basedovica di 46 anni in cui si sviluppò una polinevrite che la condusse all' esito letale. L'A., tenendo conto della rapidità con cui si svilupparono i sintomi nevritici, opina che si tratti di una sostanza tossica secreta dalla tiroide ammalata, capace di aver determinata la polinevrite della paziente. *Catòla.*

25. **P. E. Launois** et **P. Roy**, *Exostoses multiples à tendance suppurative.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1902.

Stabilita nettamente la distinzione fra la categoria delle esostosi multiple, che sono manifestazione teratologica, dipendente da aberrazioni dello sviluppo scheletrico, forse non senza qualche rapporto con infezioni o intossicazioni, quali il rachitismo, il reumatismo, la tubercolosi, la sifilide, ecc., e la categeria delle esostosi multiple, che decorrono decisamente in suppurazione, cioè sono necessariamente legate a un processo infettivo, riferiscono un caso clinico appartenente alla seconda categoria, nel quale credono potere invocare come fattore etiologico la tubercolosi.

In genere la patogenesi non è ancora abbastanza conosciuta. Forse in tutte e due le forme sarebbe in giuoco una lesione delle corna anteriori del midollo spinale.

Rebizzi.

Psichiatria.

26. **F. Blum**, *Ueber Geisteskrankheiten im Gefolge von experimentell erzeugten Autointoxicationen: Psychosen thyreopriver Hunden.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 15, 1902.

Secondo l'A. il tossico neutralizzato in condizioni fisiologiche dalla ghiandola tiroide proverrebbe dalle sostanze in putrefazione nell' intestino: basta sopprimere la carne dalla alimentazione dei cani stiroidati ed alimentarli a latte per veder scomparire o migliorare alcuni fenomeni d' avvelenamento. I suoi esperimenti hanno principalmente messo in luce che l'estirpazione della tiroide induce anche nei cani tutta una serie di perturbamenti mentali che possono trovarsi associati ad altri fenomeni costituenti, nei varî casi, la sindrome dell' intossicazione specifica e che presentano delle rassomiglianze con le alterazioni mentali della medesima origine nell' uomo. Questi fatti dovrebbero dimostrare che gli organi preposti alle disintossicazioni e gli avvelenamenti derivanti dalla loro soppressione stanno in intimo rapporto con le malattie mentali. Il cretinismo ed il mixoedema non sarebbero secondo l' A. le sole malattie da mancata funzione della tiroide, nè la ghiandola tiroide forse il solo organo disintossicatore. *Catòla.*

27. **P. Heiberg**, *Die Systematik der Intoxikationspsychosen*. — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Bd. XI, No. 147, 1902.

Secondo l'A. la classificazione delle psicosi da auto-intossicazione dovrebbe contenere le varie forme nosografiche raggruppate secondo le proprietà chimiche degli agenti tossici, tra cui si potrebbero distinguere le sostanze grasse, le combinazioni aromatiche e gli alcaloidi. Dopo aver succintamente esposto il quadro delle intossicazioni date da questi 3 diversi gruppi di sostanze, l'A., senza volersi pronunziare sul loro meccanismo di azione, crede che questi studî possano avere una speciale importanza per portare un po' di luce sulle forme psicopatiche da auto-intossicazione, essendo possibile di arrivare per questa via a stabilire quali sieno le sostanze tossiche causanti la psicosi. L'A. crede che ricorrere in questo senso alla chimica sia più utile e più fruttuoso che ostinarsi a far ricerche sulla tossicità delle urine. *Catòla.*

28. **C. B. Farrar**, *On typhoid psychoses*. — « American Journal of insanity », Vol. LIX, n. 1, 1902.

Il lavoro dell'A. può essere riassunto nelle sue linee generali in questo modo: la febbre tifoide che colpisce un individuo sano può lasciarlo libero da qualunque sintoma mentale o determinare in esso tutte le gradazioni di una psicopatia: la gravità dei sintomi non sta necessariamente in rapporto con l'altezza della febbre o con la gravità dell'infezione; le persone ereditariamente predisposte alle psicopatie sono più facilmente colpite da alienazione, specialmente dal delirio iniziale; una febbre protratta ed esauriente predispone alle psicosi asteniche; un 2° od un 3° attacco di tifoide produce disturbi più facilmente del 1° attacco.

Rispetto ai diversi tipi di malattia è stato riconosciuto che il delirio iniziale è la forma più rara, forma che ha anche il decorso più rapido e la prognosi più infausta; che esso è l'espressione di una grave intossicazione; che spesso esistono cause di errori diagnostici; che ogni caso di perturbamento mentale con febbre giustifica il sospetto di tifoide.

Le psicosi febbrili sono frequentissime ed è necessario tener conto che nel 25 % dei casi persistono per periodi di tempo più o meno lunghi durante o dopo la convalescenza; che esse sono specialmente dovute all'elevazione della temperatura e alle sue conseguenze; che le psicosi asteniche (eccettuate le idee deliranti isolate e i casi di delirio da collasso tipico) presentano un corso lento e prognosi dubbia con alterazioni cerebrali gravi; che esse si sviluppano sulla base dell'anemia, dell'esaurimento e della cattiva nutrizione; che finalmente esiste una predisposizione post-tifica (debolezza irritabile) sulla quale possono svilupparsi gravi psicosi a dubbia prognosi.

Le psicosi tifiche non hanno nè un quadro anatomico nè un quadro clinico distinto: gli elementi dell'intossicazione e dell'infezione, la temperatura, l'esaurimento, l'anemia di qualunque origine possono produrre fenomeni simili e non differenziabili gli uni dagli altri. Il grado del disordine mentale, come pure il decorso e l'esito, possono considerarsi come subordinati alla reazione organica dell'individuo. *Catòla.*

29. **J. Finzi**, *Psicosi pellagrose*. — « Bollettino del Manicomio di Ferrara », anni XXIX e XXX, 1901-1902.

In questo lavoro sono passati in rassegna tutti i casi di psicosi pellagrosa entrati nel manicomio di Firenze dal 1° gennaio 1899 al 31 dicembre 1900 (71 casi), più quelli che già esistevano nel detto manicomio il 1° gennaio 1899 (18).

In base all' osservazione della sintomatologia, della durata, del decorso e dell'esito delle forme cliniche presentate dai suddetti malati si può in primo luogo distinguere fra psicosi da pellagra e psicosi insorte in un pellagroso.

Le psicosi da pellagra sono varietà di psicosi acute confusionali che vanno da un leggero torpore, disordine e smarrimento psichico fino alla sindrome delirio acuto. Queste psicosi, non ostante ricche differenze sintomatiche, sono tutte facilmente riconducibili al tipo clinico dell'amenza. Le psicosi che possono presentarsi in pellagrosi sono assai varie (nei casi riferiti vi sono dementi precoci, isterici, melancolici, frenastenici). Le psicosi pellagrose pertanto in una classificazione clinico-sintomatologica delle malattie mentali non trovano posto: in una classificazione clinico-etiologica le psicosi da pellagra hanno ragione di essere menzionate come un gruppo etiologicamente distinto di amenze. La sintomatologia clinica di tale gruppo di amenze non differisce essenzialmente dalle altre amenze, dimodochè nelle amenze da pellagra mancano i criteri clinico-psichiatrici per la diagnosi etiologica.

Lo studio delle psicosi pellagrose porta un contributo alla dottrina clinica unitaria dell'amenza, sotto il qual nome debbono andare compresi gli stati deliranti e confusionali acuti e subacuti che non facciano parte di altre malattie mentali. La natura delle psicosi pellagrose è in armonia colle vedute etiologiche sulla pellagra e serve di appoggio alla dottrina tossica ed autotossica, seconda la quale i pellagrosi sono degli affamati avvelenati. *Camia.*

30. **C. Ceni**, *Gli aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della pellagra.* — « Rivista sperimentale di freniatria ». Fasc. II, 1902.

La prima parte di queste ricerche è divisa nei seguenti capitoli: I. Ricerche dei parassiti nel *mais* e nella polenta. II. Ricerche dei parassiti nelle feci dei polli e loro rapporto coll' alimentazione con *mais* sano e *mais* avariato. III. Ricerche dei parassiti nelle feci umane e loro rapporti colla pellagra. IV. Isolamento dei parassiti nei cadaveri e lesioni macro– e microscopiche. V. Isolamento dei parassiti nei polli morti con fenomeni pellagrosi in seguito a nutrizione con *mais* avariato e lesioni macro– e microscopiche.

La seconda parte contiene: I. Coltivazione dei parassiti nel *mais* e loro proprietà patogene in rapporto col *mais* stesso. II. Attenuazione dei parassiti coltivati sul *mais*. III. Ricerche di confronto. IV. L' aspergillosi sperimentale prodotta coll' ingestione dei germi e suoi rapporti coll' infezione aspergillare dei pellagrosi. V. Immunizzazione contro l' aspergillosi sperimentale. Proprietà terapeutiche del siero di animali immunizzati. Primi tentativi di siero–terapia nella pellagra. VI. Considerazioni epicritiche. Aspergillosi umana comune e aspergillosi nei pellagrosi. Proprietà patogene delle spore aspergillari.

Dalle ricerche suesposte derivano, secondo l' A., le seguenti conclusioni: 1. Gli individui che muoiono coi fenomeni caratteristici dalla pellagra sia di forma acuta, sia di forma sub–acuta, muoiono quasi sempre in seguito a un' infezione aspergillare. Questa infezione, localizzata specialmente al polmone, alla pleura, al pericardio e alla pia meninge, costituisce la causa determinante degli stessi fenomeni morbosi. 2. Gli agenti patogeni di questa infezione sono rappresentati in modo speciale dell' *aspergillus fumigatus* e dall' *aspergillus flavescens*, i quali di solito agiscono isolatamente e ben di raro si uniscono per dar luogo ad un' infezione mista. 3. Questi parassiti provengono dall' intestino allo stato di spore, e come tali, localizzandosi nei varî organi e tessuti di loro elezione, vi elaborano ed emanano dei tossici virulentissimi, che deter-

minano dei fenomeni di avvelenamento generale, non che dei processi flogistici locali a carattere diffuso. 4. La gravità dei fenomeni morbosi di questa aspergillosi pellagrosa è di solito in rapporto diretto col potere patogeno delle due specie di aspergilli suddetti e collo stato della loro virulenza. Le epoche in cui questa aspergillosi compare nell'uomo coi fenomeni più caratteristici e più gravi, corrispondono al ciclo di evoluzione biologica annuale dei due aspergilli. 5. L'alimentazione maidica infetta di aspergilli costituisce una concausa diretta dall'aspergillosi, servendo questa come di veicolo pel passaggio dei suddetti parassiti dall'ambiente esterno all'organismo umano, attraverso il tubo intestinale. 6. L'infezione aspergillare del *mais* e delle sostanze maidiche alimentari è in rapporto diretto colle cattive condizioni igieniche degli ambienti nei quali dette sostanze vengono preparate e conservate. *Camia.*

31. **A. W. Hurd,** *Etiology of paresis.*— « American journal of insanity », n. 4, 1902.

Secondo l'A. la sifilide è il fattore più comune nella produzione della paralisi progressiva: può agire direttamente, come una causa determinante, o indirettamente come causa predisponente. La sifilide non è ordinariamente la sola causa, ma si accompagna sovente agli effetti deleterî del logorio mentale, delle soverchie eccitazioni, degli abusi, dell'alcoolismo e della ereditarietà. In un numero relativamente piccolo di casi il *surménage* mentale può essere la sola causa accertabile. Anche il traumatismo può in rari casi costituire la causa della paralisi progressiva e in alcuni di questi, servire a svelare un'incipiente paralisi sviluppata sopra un fondo sifilitico. *Catòla.*

32. **J. Séglas,** *Épilepsie et amnésie rétrograde.* — « Presse médicale », n. 30, 1902.

In tre casi di epilessia l'A. riscontrò una amnesia comprendente una fase retrograda rispetto all'accesso. In uno dei casi l'alcool costituiva la causa diretta ed immediata degli accessi. L'A. ritiene che in questo caso, pur non trascurando l'importanza dell'alcoolismo come fattore patogenetico dell'amnesia retrograda, dati i sintomi clinici speciali presentati dal paziente, debba esistere un legame non soltanto di origine e di successione ma di causa ad effetto tra le crisi epilettiche e l'amnesia retrograda. L'alcool cioè vi avrebbe spiegato soltanto un'azione indiretta avendo agito coll'intermediario degli accessi epilettici. *Muniocchi.*

33. **J. Séglas,** *Démence précoce et catatonie.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1902.

Preso a fondamento alcune accurate descrizioni cliniche, l'A. dimostra che la catatonia non è una entità morbosa a sè, ma una sindrome fenomenica, la quale si impianta con evidenza e completezza d'ogni suo carattere solamente sul terreno della demenza precoce. In tali casi il fenomeno capitale della catatonia è il negativismo, cui si rendono affini i fenomeni di stereotipia, ecopraxia, ecolalia e catalessi, i quali apparentemente sarebbero in contrasto col negativismo stesso. Ma, legati alla catatonia, tanto gli uni che l'altro assumono quegli speciali caratteri di incoscienza, di automatismo, di incoerenza con le idee deliranti, con le turbe emozionali, ecc., per cui debbono essere riportati allo stesso processo psicopatologico fondamentale. Dipendono dalla abulia, cioè dallo indebolimento della volontà come potere d'arresto e di controllo sugli atti, oltre che come potere d'azione. *Rebizzi.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Soprintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica
(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**
(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

VOL. VII — **Firenze, Ottobre 1902** — fasc. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Clinica psichiatrica di Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi).

Un caso di sclerosi laterale amiotrofica ad inizio bulbare.

Osservazione clinica ed anatomo-patologica

del dott. **Francesco Franceschi**, Assistente.

La letteratura sulla sclerosi laterale amiotrofica dal 1874, epoca in cui Charcot stabiliva il tipo di questa malattia, si è progressivamente arricchita di numerose osservazioni; e molti in vero sono stati gli uomini eminenti, specie nel campo della neuropatologia, i quali si sono interessati allo studio di tale argomento. Ad onta di condizioni così favorevoli si è costretti tuttavia a riconoscere che i concetti attuali sulla etiologia e sulla natura del processo morboso sono avvolti in una nube d'incertezze, cosicchè ogni nuovo caso accuratamente studiato può fornire un valido contributo di dati obiettivi a vantaggio di un tema così intricato.

Per questa semplice considerazione ho creduto interessante l'analisi anatomo-patologica del caso seguente, che ho potuto osservare in una gran parte del suo decorso clinico.

STORIA CLINICA. — L...., di anni 56, taglialegna, poverissimo, è stato ammesso nella nostra Clinica il 13 ottobre 1900. Non avendo potuto assumere notizie dai parenti, dobbiamo limitarci a riferire quanto ci dice il paziente. Nato da genitori sanissimi ha goduto sempre ottima salute, se si eccettua un periodo di febbri sofferte, mentre esercitava il suo mestiere in Sardegna, e qualificate dal paziente come malariche. La malattia attuale data da un anno. I primi disturbi avvertiti furono una difficoltà nella pronunzia delle parole e successivamente una difficoltà nella respirazione.

Da sei mesi circa il paziente si è accorto di non possedere più nella mano destra la forza necessaria per stringere l' ascia. Questa debolezza muscolare ha successivamente invaso la mano sinistra e di poi le gambe. Da poco tempo sono sopraggiunti disturbi nella deglutizione.

Esame eseguito il 4 novembre 1900. — Individuo di statura media, di costituzione scheletrica regolare, in stato di moderata denutrizione generale; ha la pelle floscia, il pannicolo adiposo scarso e le masse muscolari assai ben conservate in corrispondenza degli arti inferiori, del tronco, discretamente atrofiche in corrispondenza della cintura scapolare e degli arti superiori, e specialmente a livello degli avambracci.

La chiusura simultanea forzata delle palpebre riesce perfettamente, come pure la chiusura della palpebra a sinistra, lasciando aperta quella di destra, incompleta invece è la chiusura della palpebra destra, mantenendo aperta quella di sinistra; sono normali i movimenti dei bulbi oculari ed il raggrinzamento della fronte; riesce pure il corrugamento.

È possibile l' atto di mostrare i denti senza asimmetrie; riesce poco l' atto di gonfiare le guancie, non riesce affatto il fischiare. Limitatissimi sono i movimenti di lateralità della mascella inferiore. Normale la contrazione dei masseteri. L' ugola è prolassata.

Nella emissione della vocale *a* il velopendulo si solleva di poco. L' ammalato può dire le labiali *b*, *p*; ma non riesce a dire l' *u*; pronunzia male il *d*; invece di « *dado* » dice « *ndado* »; manca la pronunzia dell' *r*; è deficiente quella dell' *l*. Invece dell' *s* dolce emette un suono di *sz* strisciato per cui dice « *szaszo* » invece di *sasso*. Incompleta è pure la pronunzia del *t*: invece di « *tetto* » dice « *tzetzo* »; invece di « *effe* » dice « *eppe* »; manca la pronunzia del *g*. Delle vocali è detta poco bene l' *e*.

Bevendo nella stazione eretta il paziente dice che spesso le bevande gli riescono dal naso; accusa pure una certa difficoltà nel deglutire.

I movimenti del collo sono normali e normali sono pure quelli degli arti superiori, eccettuate le mani; è impossibile l' opposizione del pollice e l' abduzione delle singole dita, eccettuate le due ultime, nelle quali tali movimenti sono parzialmente eseguibili. Riesce la flessione delle quattro ultime dita, eccettuata quella della prima falange dell' indice di sinistra. L' adduzione del pollice non riesce bene, perchè contemporaneamente il paziente tende a flettere le altre quattro dita. A mano distesa il paziente tende ad abdurre le quattro ultime dita. È discretamente segnalabile l' atrofia dei muscoli interossei e di quelli dell' eminenze tenar ed ipotenar.

Il paziente tiene nella mano destra il cucchiaio; ma invece di stringere il manico fra il pollice e l' indice, lo infila tra le falangi del medio e dell' indice; non riesce ad eseguire colle dita movimenti di scatto, la flessione di tutta la mano sul carpo è limitatissima. È notevole l' atrofia della massa degli estensori della mano, specialmente a sinistra, dove il paziente non riesce a toccare il polpastrello del pollice con quello dell' indice (atto di prendere il tabacco).

Nel tronco e nelle estremità inferiori non esistono fatti degni di nota.

L' esame di tutti i visceri dà pure risultato negativo, quando non si tenga conto di un leggero catarro bronchiale.

Esame eseguito il 1º maggio 1901. — Ordinando all' ammalato di chiudere simultaneamente le palpebre, queste vengono chiuse in un modo incompleto, specialmente quella di destra che rimane quasi semiaperta. Normali i movimenti oculari. Il paziente riesce a gonfiare le guancie soltanto tappandosi le narici (paralisi del velopendulo);

può debolmente soffiare; non può affatto fischiare. Facendo emettere la vocale *a*, e tenendo abbassata la lingua si vede la metà sinistra della faringe sporgere innanzi più della metà destra; il velopendulo sollevarsi un poco. L' ugula non è deviata, ma prolassata. Il riflesso faringeo è abolito. Non si può provocare quello masseterino. Il riflesso pupillare è normale sia all' azione della luce che a quella dell' accomodazione.

FIGURA 1. — Fotografia presa nell' atto volontario di chiudere le palpebre e di soffiare

Delle vocali il paziente dice bene solo l' *o*; difettosamente le altre e molto male l' *i* e l' *e*. Per quello che si riferisce alle consonanti non pronunzia più le labiali esplosive *p* e *b*, per cui invece di « *babbo* » dice « *mammo* » ed invece di « *pappa* » dice « *mamma* »; pronunzia ancora l' *m* e l' *n*. Delle dentali non emette il *t* e male pronunzia il *d*; la *l* è incompleta; manca l' *r*, l' *s*, il *c*, la *z*; l' *f* è trasformata in *vp*.

I movimenti del collo sono normali.

L' elevazione dei due arti superiori si eseguisce fino al di sopra della linea orizzontale. La rotazione dell'arto superiore disteso attorno al proprio asse riesce; ma la supinazione è incompleta. Normale la flessione ed estensione dell'avambraccio sul braccio. Limitatissima, specialmente a destra la flessione della mano sull' avambraccio. Impossibile l' abduzione e l'adduzione della mano. Si può compiere la flessione simultanea delle quattro ultime dita, eccettuato l' indice di sinistra. La flessione del pollice, come si ottiene foggiando la mano a pugno e sottomettendo il pollice alle altre dita, riesce solo a destra. È impossibile la flessione isolata delle dita, l' opposizion

FIGURA 2. — **Lato palmare dell' avambraccio e della mano sinistra.**

FIGURA 3. — **Lato dorsale dell' avambraccio e della mano destra.**

del pollice, l'abduzione di questo ed il divaricamento delle altre dita. Invitando l' infermo ad estendere le mani come chi fa atto di giuramento, le ultime quattro dita, e soprattutto l' indice, stanno in leggiera flessione; i mignoli, specialmente quello di destra, sono un po' divaricati e gli indici addotti. Molto più accentuata che nell'esame precedente è l'atrofia dei muscoli interossei e di quelli dell'eminenza tenar ed ipotenar. Sono provocabili il riflesso bicipitale, il radiale e l'ulnare.

Stando in decubito supino l' ammalato non riesce ad alzarsi da sè; può voltarsi tuttavia sui fianchi; ma stentatamente e a condizione di puntellarsi coi talloni e

collo spalle. Gli è affatto impossibile il rotolarsi. Non si notano nel tronco atrofie degne di nota.

Per quanto si riferisce agli arti inferiori abbiamo da notare pochi fatti patologici. Il malato può sollevare ambedue gli arti distesi in una maniera pressochè normale, può abdurli e addurli sul piano del letto, può flettere le coscie sul bacino e le gambe sulle coscie, ma limitatamente; riesce perfettamente a portare un tallone sopra il ginocchio dell'arto opposto.

Stando l'infermo in letto si osservano i piedi in permanente estensione, con le dita pure in estensione. I movimenti di flessione dorsale di tutto il piede sono impossibili. Si nota una lieve adduzione dei piedi. Il paziente può camminare se è sorretto, sollevando esageratamente le piante dal suolo; può accosciarsi o risollevarsi, e se è sostenuto, reggersi sopra un solo arto. Nei singoli gruppi muscolari degli arti inferiori non si notano atrofie. I riflessi rotulei sono molto vivaci. Non si può provocare il clono del piede.

Il vellicamento delle piante dei piedi, eseguito con un pennello, non provoca nessuna reazione, mentre lo strisciamento del manico del pennello stesso provoca contrazione nel muscolo *tensor fasciae latae*, più vivace a sinistra che a destra. Una puntura nel mezzo delle piante provoca semplice flessione della gamba. Normali i riflessi cremasterici e addominali. Nessuna alterazione esiste a carico della sensibilità. L'esame dei visceri toracici e addominali non rileva nessun fatto patologico degno di nota. Persiste il catarro bronchiale.

Esame eseguito il 29 novembre 1901. — L'ammalato giace nel letto in decubito supino, tenendo le gambe estese e ravvicinate ed i piedi in posizione equina, complicata da leggero varismo. I diti dei piedi sono mantenuti precisamente in iperestensione esagerata. Le braccia sono addotte al torace e gli avambracci incrociati a livello dell'epigastrio. Quantunque questa sia la posizione preferita dal malato, qualche volta tuttavia si è potuto sorprendere coricato sul fianco destro colle gambe in flessione.

L'espressione fisionomica del paziente è quella caratteristica delle paralisi bulbari; ha una intonazione fra il meravigliato ed il triste; la fronte è fortemente rugosa; la metà inferiore della faccia è atonica ed amimica; la bocca è semiaperta. Il cranio è regolarmente conformato; la pressione e la percussione di esso non risveglia dolore. Il malato non si lamenta mai di cefalea o di altri disturbi d'ordine subbiettivo.

Sono esattamente possibili il corrugamento della fronte, l'aggrottamento delle sopracciglia; l'apertura e chiusura simultanea delle due palpebre si comporta presso a poco come nell'esame precedente. Normale è pure la pressione dei globi oculari ed integra la funzionalità dei loro apparecchi muscolari estrinseci ed intrinseci.

La pupilla di destra, la sola che possa osservarsi perchè l'occhio sinistro porta un esteso leucoma, che nasconde tutta l'iride, è di media ampiezza e reagisce normalmente alla luce ed all'accomodazione. L'acuità visiva è normale. Il solco nasolabiale è quasi appianato, la bocca semiaperta lascia fluire la saliva; il malato non può nè soffiare nè fischiare, nè gonfiare le guance, nè atteggiare le labbra a punta. Quando tenta di masticare gli alimenti solidi, questi si accumulano fra le guance e le gengive inferiori. È impossibile il movimento di arricciamento delle labbra.

L'angolo labiale sinistro è un po' più basso del destro. Se deficienti appaiono i movimenti dei muscoli mimici negli atti volontari, essi reagiscono ancora bene nel meccanismo di alcuni riflessi. Così in alcuni stati affettivi molto intensi (pianto, riso)

la faccia assume l'atteggiamento fisionomico corrispondente senza presentare fatti di disarmonia mimica. Ordinariamente, come si è già detto, il paziente tiene la bocca semiaperta; ma è in grado di chiuderla e di far battere insieme i denti. Tentando di abbassare la mandibola ed invitando il malato ad opporvisi, la resistenza estrinsecata dall'apparecchio muscolare antagonista è estremamente ridotta. La masticazione riesce difficile per la riduzione dei movimenti mandibolari, dovuti all'atrofia dei muscoli masticatori propriamente detti e allo stato peculiare della muscolatura delle guance e della lingua e alla loro conseguente insufficienza funzionale.

Quando l'ammalato tenta di masticare qualche alimento solido, lo fa lentissimamente e si stanca subito. Rispetto alla mandibola non sono più possibili i movimenti di lateralità, appena accennati i movimenti di protrusione e di retrazione; stentato e poco valido, come è stato osservato implicitamente sopra, il movimento di elevazione. Riguardo allo stato trofico dei muscoli della faccia si rileva quanto appresso: atrofia marcata del buccinatore, del crotafite e del massetere bilateralmente; meno atrofici sono i muscoli periorali; le labbra non presentano un notevole assottigliamento del loro spessore. In corrispondenza del fiocco del mento si osservano contrazioni fibrillari molto vivaci, che si accentuano sotto una stimolazione meccanica. Il riflesso masseterino è molto vivace, manca il clono mandibolare.

Percuotendo col martellino sulla parte più sporgente del mento si provoca un esteso movimento di elevazione di tutta la mandibola (riflesso mentoniero). Percuotendo sull'arco zigomatico non si ha nessuna contrazione muscolare riflessa. La lingua, ridotta nella sua massa è profondamente solcata e si trova in preda a contrazioni vivacissime.

Il malato può spingerla innanzi fino a sorpassare appena le arcate dentarie. Sono impossibili i movimenti di lateralità, d'innalzamento della punta fino a toccare il palato, l'atteggiamento a doccia e tutti gli altri movimenti delicati e complessi, che si mettono in azione nella meccanica masticatoria e nella pronunzia delle parole.

Il velo pendulo è assottigliato, ridotto quasi ad una membrana trasparente, l'ugola. anch'essa rimpiccolita, cade floscia ed allungata sul dorso della lingua. Nella posizione a bocca aperta e specialmente nella pronunzia dell' *a* il velopendulo non si innalza; ma resta quasi immobile. È impossibile la deglutizione degli alimenti solidi. Il paziente non riesce a far penetrare il bolo nella faringe. Esso si nutre esclusivamente di sostanze liquide, le quali spesso gli penetrano nelle vie respiratorie, occasionando accessi di tosse o gli refluiscono per il naso; ma quest'ultimo caso si verifica assai raramente.

È conservata parzialmente la pronunzia delle vocali *a*, *e*, *o*; essa è gutturale e strisciata e si espleta con grande dispendio di forza espiratoria. È impossibile la pronunzia dell' *i* e dell' *u*. Il paziente non può pronunziare alcuna consonante; per lo più emette un suono monotono, nasale, senza l'impronta più rudimentale del carattere fonetico. Da tutto ciò si può concludere che il malato è completamente anartrico. Il riflesso faringeo è abolito. Nulla di notevole da parte dell'odorato, del gusto e dell'udito.

Il collo è regolare, piuttosto sottile. È appena visibile l'itto carotideo. I muscoli sterno-cleido-mastoidei sono assottigliati ed atonici. Abbastanza ben conservati sono i movimenti di estensione e di rotazione del capo. Nel movimento di flessione dopo la iperestensione ad un certo punto la testa cade passivamente all'innanzi. Il paziente si lagna spesso di senso di costrizione alla gola e di un dolore che non sa descrivere in corrispondenza della nuca. Nulla di anormale a carico della tiroide. Il

torace è relativamente bene sviluppato dal lato scheletrico; presenta una muscolatura in discrete condizioni di trofismo; così i muscoli grandi pettorali fanno un leggero rilievo sulla sua parte antero-superiore e gli spazî intercostali non si presentano affondati. Ugualmente poco marcata è la fossetta sotto-clavicolare. Più infossate appaiono le fosse sopra- e sotto-spinose.

La scapola, per quanto in maggior evidenza che negli individui ben nutriti, non presenta deviazione o spostamento di posizione. Il riflesso del grande pettorale è molto vivace. Anche i muscoli delle docce vertebrali sembrano sufficientemente ben conservati, per cui non si notano ai lati della linea delle apofisi spinose quelle depressioni che si osserverebbero bene se la muscolatura fosse atrofizzata. Lo stesso dicasi dei muscoli addominali: obiettivamente non danno l'impressione di riduzione di massa; ma come i muscoli del dorso sono funzionalmente insufficienti. Difatti il malato non può fare movimenti di torsione di una certa estensione, nè può rotolarsi nel letto, nè porsi a sedere su di esso, anche ricorrendo a compensi sussidiari, come appoggiandosi sui gomiti o puntellandosi coi piedi e coi ginocchi.

La colonna vertebrale non è rigida, nè dolente alla pressione. L'ammalato seduto sul letto può compiere col tronco dei movimenti d'inclinazione in avanti e movimenti di estensione; ma in un grado assai limitato e alla condizione di tenere le gambe penzoloni fuori del letto.

Il riflesso addominale è abbastanza pronto ed esteso. Relativamente ai visceri toracici ed addominali tanto dal lato soggettivo, quanto da quello obbiettivo non si nota niente di anormale.

Il cuore è compreso nei limiti normali; ha i toni puri e le pulsazioni oscillanti nel numero fra 64 e 70 al minuto.

La respirazione è calma, a tipo prevalentemente costo-addominale. Invitando il paziente a fare delle profonde inspirazioni; questi non riesce ad imprimere al torace un'espansione molto estesa. Le funzioni vescicale e rettale sono fisiologiche.

Ordinariamente, sia nel decubito supino, sia nella posizione seduta le braccia stanno addotte ai lati del torace e gli avambracci piegati verso l'epigastrio. Invitando il paziente ad abdurre le braccia, il movimento è limitatissimo; l'elevazione in alto dell'arto superiore non arriva nemmeno all'orizzontale. Sono pure incompleti il movimento di rotazione dell'arto sul proprio asse e quello di estensione dell'avambraccio sul braccio. Nel movimento di flessione, se il paziente è coricato, ad un certo punto l'avambraccio cade passivamente contro il braccio. Limitatissimi i movimenti di pronazione e di supinazione. L'arto che per lo più si trova in pronazione, per porsi in supinazione non arriva nemmeno alla posizione intermedia. Lento ed appena accennato è il movimento di flessione della mano sul carpo. La mano ha l'atteggiamento caratteristico della mano ad artiglio. I movimenti delle dita sono così limitati che la mano non cambia mai il suo atteggiamento, quantunque il paziente tenti di farlo. Impossibile qualunque atto manuale, anche il più grossolano. I movimenti passivi dei diversi segmenti dell'arto presentano un certo grado di resistenza. Per ciò che riguarda lo stato atrofico dei muscoli, esso è assai accentuato nel deltoide e nei muscoli del braccio, accentuatissimo nei muscoli dell'avambraccio e della mano. L'avambraccio è piatto e non presenta più traccia di ventri muscolari, sia nella regione anteriore e posteriore, sia nella regione esterna. L'eminenze tenar ed ipotenar sono completamente appiattite; gli spazî interossei profondamente incavati. I riflessi bicipitale, radiale, ulnare, carpico, sono notevolmente esagerati. In tutto l'arto, ma specialmente nel deltoide, nei muscoli del braccio e nella parte più prossimale dell'avambraccio, ove esiste ancora un po' di

tessuto muscolare, si notano le solite contrazioni fibrillari e fascicolari, che si ravvivano maggiormente dietro stimolazione meccanica.

Gli arti inferiori sempre rigidi ed estesi, hanno una muscolatura discretamente bene sviluppata; lo stesso dicasi della regione glutea.

Il piede è in posizione varo-equina con varismo appena accentuato. Le dita, specialmente l'alluce, stanno in estensione esagerata. Il riflesso cremasterico è d'intensità normale, il riflesso plantare vivacissimo. I riflessi rotulei sono esageratissimi ed accompagnati da trepidazione spinale.

Non si riesce a provocare il clono del piede; è presente il fenomeno di Babinski. I movimenti sono molto lenti; ma non limitati. Così il paziente riesce a flettere la coscia sul bacino fino all'orizzontale e la gamba sulla coscia fino all'angolo retto. Egli è in grado di toccarsi il ginocchio di un lato col tallone del piede dell'altro lato. Su tutto l'arto, ma specialmente alla coscia si notano vivaci ed estese contrazioni fibrillari e fascicolari.

Integra la sensibilità in tutte le sue forme ed il senso topografico. Subiettivamente il paziente si lamenta di parestesie diffuse e di dolori estesi alle articolazioni dei ginocchi ed ai muscoli delle braccia e della nuca.

Per quanto si riferisce alla deambulazione il paziente non è più in grado di reggersi in piedi; cercando di sostenerlo, si ripiega sulle ginocchia.

Esame psichico. — Stante il disturbo della parola è impossibile un simile esame nel paziente, che risponde quasi esclusivamente con cenni del capo e con suoni rauchi e quasi inarticolati, si può dir solo che è assai frivolo e che ride sovente per motivi futilissimi.

L'esame elettrico rilevò nei muscoli atrofici una forte diminuzione della eccitabilità nervosa e muscolare tanto per la corrente faradica, quanto per la galvanica.

Nelle ultime settimane di vita si formarono estesissime escare da decubito nelle due regioni trocanteriche e nella regione sacrale; sopraggiunse la febbre; il catarro bronchiale si fece più abbondante, il respiro divenne più difficile e l'alimentazione quasi del tutto impossibile. L'ammalato morì il 3 febbraio del 1902.

Autopsia. — All'autopsia niente di notevole offerse l'esame macroscopico delle meningi e dei seni venosi. Le circonvoluzioni cerebrali erano normali sia per numero, sia per conformazione e sviluppo.

I ventricoli laterali, moderatamente dilatati, lasciarono uscire all'apertura una discreta quantità di liquido cefalo-rachidiano limpido. I plessi coroidei non presentavano alterazioni.

Nell'esame del midollo spinale risultò evidente la estrema esilità delle radici anteriori cervicali; meno ridotte erano le dorsali e le lombari. Numerosi tagli praticati in tutta la lunghezza del midollo fecero vedere una colorazione roseo-grigiastra in corrispondenza dei fasci piramidali laterali. La circonferenza del bulbo a diverse altezze è ridotta quasi di un terzo facendo il parallelo con un bulbo d'individuo normale.

I polmoni erano fortemente edematosi, al taglio lasciavano fluire una notevole quantità di muco-pus.

Tutti gli altri visceri non presentavano alcuna lesione macroscopica degna di menzione.

Esame microscopico. — *Corteccia cerebrale.* — Sono stati presi in ambedue gli emisferi pezzetti di corteccia cerebrale dalla 1ª, 2ª e 3ª circonvoluzione frontale, dalla

parietale ascendente, dalla 1ª parietale, dalla 1ª temporale e dalle circonvoluzioni che formano le labbra della scissura calcarina. Il rappresentante di ogni circonvoluzione è stato diviso in quattro parti, di cui ciascuna ha servito rispettivamente per il metodo di Nissl, per quello di Marchi, per il metodo classico di Weigert e per quello specifico della nevroglia, pure di Weigert.

Osservando a piccolo ingrandimento sezioni colorate col bleu di toluidina della circonvoluzione frontale ascendente, il primo fatto che colpisce è l'apparente scomparsa delle cellule di Betz, ed un certo disordine nello strato delle grandi e piccole piramidali. Facendo tuttavia più accurata e minuta l'osservazione, si riesce a scoprire in corrispondenza dello strato delle cellule polimorfe, degli elementi ridotti nelle dimensioni ed alterati nella struttura, ma che conservano delle caratteristiche, che li fanno identificare per vere cellule giganti. Oltre alla notevole riduzione del volume, che ha tolto loro quello speciale risalto, che assumono nei preparati normali, esse presentano una

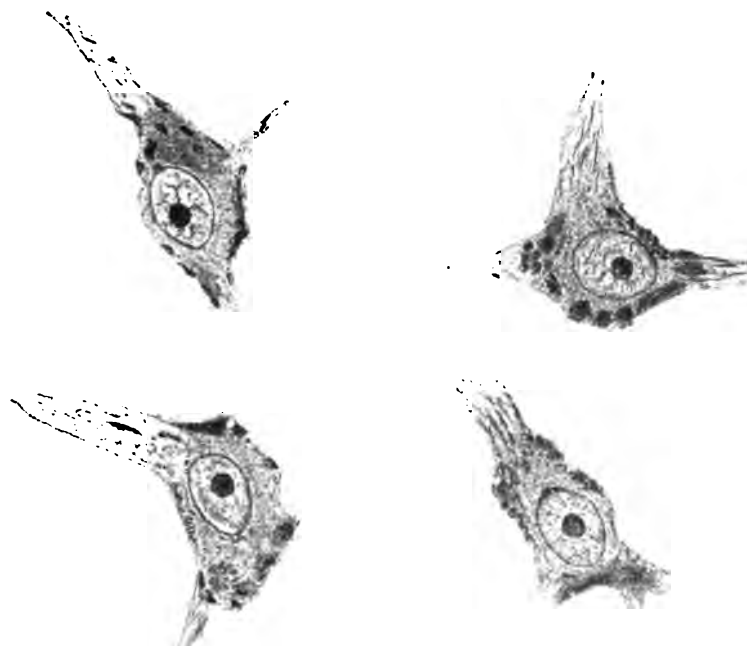



FIGURA 4. — Tipi di cellule di Betz meglio conservate. Metodo Nissl Ingr. 760 diametri.

cromatolisi centrale ed un addensamento di zolle cromatiche tutto attorno alla periferia della cellula. Facendo un paragone con sezioni di corteccia normale si trova che il loro numero è fortemente diminuito; mentre nei preparati normali si arriva a contarne da 35 a 40 per sezione, nel nostro caso non è stato possibile identificarne più di 8 o 10. La fig. 4 rappresenta tipi di queste cellule meglio conservate.

Lo strato delle grandi piramidali, sempre nella circonvoluzione frontale ascendente, presenta una riduzione nel numero degli elementi; le cellule sono atrofiche, spinose, rattrappite, prive quasi affatto di prolungamenti, cosicchè perdono quella di-

sposizione caratteristica a schiera, che si osserva nei preparati normali. Nella maggior parte di esse il protoplasma cellulare e quello nucleare si sono fusi in una massa come genea di colore bleu scuro, nella quale spicca abbastanza chiaramente il nucleolo. Non è raro vedere delle cellule atrofiche di forma vescicolare cariche di pigmento con nucleo lateralizzato. Questa lesione, essendo molto più frequente e più caratteristica nei nuclei del bulbo e nel midollo spinale la descriverò nell' analisi di queste parti.

Tutte queste alterazioni, rilevate nella circonvoluzione frontale ascendente, esistono pure in tutta la corteccia della zona motrice. Nelle altre circonvoluzioni non si osservano lesioni apprezzabili, quando si faccia astrazione da una certa tendenza alla omogeneizzazione del nucleo che è diffusa in tutta la corteccia.

Il metodo di Marchi ha messo in evidenza numerose serie di granulazioni nere nei lobi pararolandici, nelle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti sulla direzione delle fibre radiali. Le granulazioni arrivano fino allo strato delle grandi piramidali. In tutte le altre circonvoluzioni l' esame è stato completamente negativo.

Nei preparati trattati col metodo classico di Weigert non è stato possibile apprezzare alterazione alcuna, anche nelle circonvoluzioni della zona motrice. Tanto le fibre a direzione trasversale, quanto quelle a direzione radiale hanno un aspetto che non differisce da quello che presentano preparati di corteccia normale.

Figura 5. — Nevroglia della circonvoluzione frontale ascendente sinistra. Metodo Weigert. Ingr. 760 diametri.

Un resultato molto interessante si è ottenuto col metodo specifico della nevroglia. Gettando uno sguardo sulla fig. 5 è facile apprezzare l'ipertrofia di questo tessuto: le sue fibre sono aumentate di numero, ed accresciute considerevolmente nelle loro dimenioni. Tale ipertrofia, costante in tutta la zona motrice, spicca anche di più quando si paragoni la fig. 5 con le fig. 6 e 7, che rappresentano altri punti della corteccia, non colpiti dal processo morboso.

Tronco cerebrale. — La parte del tronco cerebrale interessante i peduncoli cerebrali ed il ponte fino all' altezza dei nuclei del trigemino è stata fissata in liquido di Müller, sezionata in serie e colorata col metodo di Weigert classico.

I peduncoli cerebrali hanno un aspetto del tutto normale e nessuna minima differenza esiste fra il terzo medio di essi, per il quale passa il fascio piramidale, e la parte rimanente.

Anche nella porzione distale della protuberanza i fasci piramidali non presentano

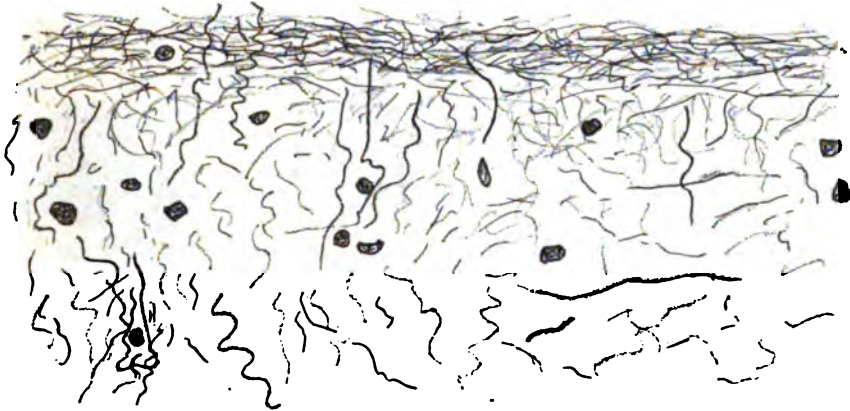



Figura 6. — Nevroglia della circonvoluzione 1ª parietale sinistra. Metodo Weigert. Ingr. 760 diametri.

alcuna differenza dal normale. Normali sono pure le vie trasversali pontine. La regione della calotta è inalterata. I nuclei dell' oculomotore comune e del patetico, per

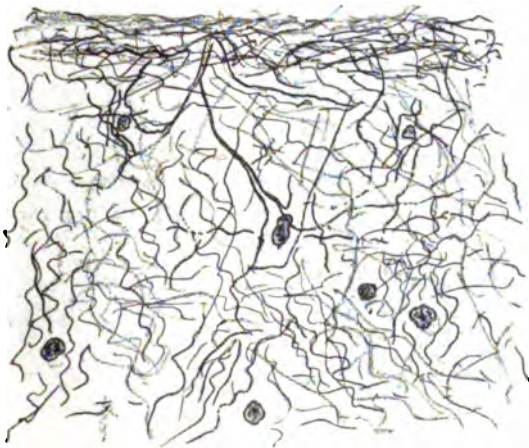



Figura 7. — Nevroglia della circonvoluzione che forma il labbro superiore della scissura calcarina. Metodo Weigert. Ingr. 760 diametri.

quanto si può giudicare dalle sezioni trattate col metodo di Weigert, non presentano alterazioni apprezzabili.

La porzione distale della protuberanza ed il bulbo sono stati divisi con un taglio

lungo il rafe nelle due metà simmetriche. La parte di sinistra è stata trattata col metodo di Weigert classico, quella di destra col metodo di Nissl.

Nella porzione distale del ponte le vie piramidali si mantengono inalterate. La radice motrice del quinto è discretamente atrofica. Il nucleo motore del trigemino è attaccato profondamente dal processo morboso. Si nota in esso una distruzione considerevole di elementi ed un' atrofia pronunziatissima nelle cellule superstiti. Non è stato possibile in tutte le sezioni esaminate arrivare a vedere una cellula di aspetto normale. Le cellule atrofiche sono ridotte straordinariamente di volume, sono prive di prolungamenti, hanno un contorno irregolare ed il protoplasma cellulare si confonde con il nucleo in una tinta omogenea. In mezzo ad esse si osservano degli elementi (4 o 5 per ogni sezione) di forma vescicolare in fase reattiva, come mostra la fig. 8. Il corpo cellulare in essi è quasi tutto sostituito da un pigmento giallo scuro; il nucleo è cacciato alla periferia ed è contornato quasi sempre da un semicerchio di sostanza cromatica.

FIGURA 8. — Tipi di cellule in fase reattiva del nucleo dell'ipoglosso. Metodo Nissl. Ingr. 760 diametri.

La radice discendente del trigemino, la radice spinale del medesimo, il fascicolo

FIGURA 9. — Microfotografia di una emisezione trasversale del bulbo in corrispondenza del terzo medio delle olive. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

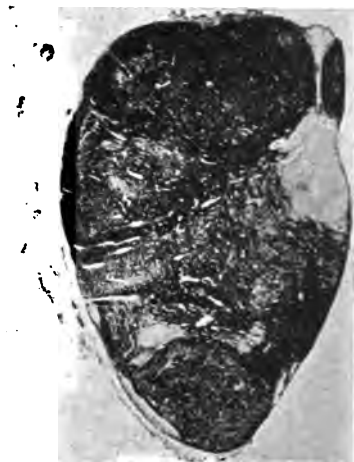



FIGURA 10. — Microfotografia di una emisezione trasversale del bulbo in corrispondenza del l'estremità inferiore delle olive. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

longitudinale posteriore, il lemnisco, il fascio centrale della calotta non presentano alterazioni apprezzabili. I peduncoli cerebellari medî sono di aspetto normale. Anche i nuclei del ponte e l'oliva superiore non sono alterati.

Il nucleo del faciale si trova presso a poco nelle stesse condizioni del nucleo motore del trigemino; si nota cioè in esso grande distruzione di elementi, atrofia nelle cellule superstiti, di cui alcune sono in fase reattiva. Il tratto intracerebrale del faciale è atrofico. Il nucleo dell'abducente non presenta alterazioni degne di nota; il tratto intracerebrale del nervo è pure di aspetto normale.

Midollo allungato. — La riduzione volumetrica del midollo allungato, messa in evidenza all'autopsia, appare anche meglio sulle sezioni. È difficile potere stabilire esattamente il limite, in cui i fasci piramidali, procedendo dall'alto al basso, cominciano ad essere colpiti dalla sclerosi. In corrispondenza del limite superiore delle olive le piramidi non differiscono affatto da quelle di preparati normali. La differenza invece spicca molto bene al livello del limite inferiore delle olive (fig. 9 e 10). La fig. 9 specialmente mette in rilievo molto bene la sclerosi nella piramide di sinistra.

Il nucleo dorsale del vago e del glosso-faringeo sono manifestamente colpiti dallo stesso processo atrofico che ho descritto per i nuclei del trigemino e del faciale; anche il nucleo ambiguo presenta una notevole diminuzione nei suoi elementi e qualche cellula in fase reattiva. Il tratto intracerebrale del vago e del glosso-faringeo sono molto assottigliati. Non esistono alterazioni apprezzabili nel fascicolo solitario.

Il nucleo dell'ipoglosso è dei nuclei bulbari quello più profondamente colpito. Le poche cellule superstiti che lo costituiscono sono atrofiche al massimo grado. In esso sono più numerosi che negli altri nuclei gli elementi in fase reattiva (fig. 8).

Sono pure fortemente atrofiche alcune cellule, situate dorsalmente alla porzione inferiore delle olive nella sostanza reticolare, le quali vanno sotto il nome di nucleo di Duval, accessorio dell'ipoglosso. In questo nucleo e in tutta la sostanza reticolare si osservano elementi in fase reattiva.

Niente di anormale esiste nei nuclei dell'acustico, nei nuclei di Goll e Burdach, nelle olive e nei nuclei giusta-olivari esterno ed interno.

Midollo spinale. — Dalle quattro porzioni, cervicale, dorsale, lombare e sacrale, sono stati presi dei piccoli pezzetti per i metodi di Nissl, Marchi, Weigert classico e per il metodo specifico della nevroglia. Inoltre sono state prese bilateralmente le ultime quattro radici motrici cervicali, la prima dorsale ed i corrispondenti gangli spinali. Delle radici alcune furono trattate col metodo di Weigert classico, altre coll'acido osmico, altre col metodo di Marchi o col metodo dell'ematossilina-eosina. I gangli spinali furono preparati col metodo di Nissl.

Porzione cervicale. — La porzione cervicale è di tutto il midollo quella più intensamente colpita dal processo morboso. Le cellule delle colonne grigie anteriori sono talmente diminuite di numero, che in alcune sezioni si arriva a contarne appena 4 o 5 per parte; le superstiti sono straordinariamente ridotte di volume, e prive di prolungamenti, hanno contorni spinosi, ed il loro protoplasma scarso, scuro ed omogeneo si confonde col nucleo. Raramente si osservano delle forme, nelle quali la struttura si ravvicina alla normale.

Come nei nuclei bulbari anche qui esistono i soliti elementi atrofici in fase reattiva. Le stesse alterazioni sono rilevabili nelle cellule delle colonne grigie laterali. Anche le *Mittelzellen* di Waldeyer sono diminuite di volume e di numero. Nelle colonne grigie posteriori si osserva pure una certa diminuzione nel numero degli elementi e una atrofia abbastanza chiara in alcune delle cellule presenti. Nella porzione più bassa del midollo cervicale si vedono scarse cellule delle colonne di Clarke, ma di aspetto normale.

Il metodo di Marchi ha dato il seguente resultato: Sui tagli trasversali il territorio dei fasci piramidali è disseminato di scarse zolle nere. Queste sono ancora più

scarse nel fascio cerebellare diretto ed in tutto il cordone antero-laterale. I cordoni posteriori sono completamente privi di granulazioni.

Col metodo di Weigert classico si è messo in evidenza una diminuzione notevole di fibre nell'intreccio fibrillare del corno anteriore ed una atrofia pronunziatissima delle radici anteriori; anche la commissura anteriore è assottigliata.

Per ciò che riguarda la sostanza bianca, come ben dimostra la fig. 11, il processo

FIGURA 11. — Microfotografia di una sezione trasversale di midollo spinale in corrispondenza del 4° segmento cervicale. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

invade completamente il fascio piramidale incrociato; e si estende, anteriormente dentro il cordone antero-laterale, fino quasi all' altezza della punta del corno laterale; lateralmente nel fascio cerebellare diretto e medialmente invade in parte il fascio laterale proprio, rasenta il corno posteriore e la zona marginale di Lissauer, che presenta una certa rarefazione nelle sue fibre.

Da uno dei lati la sclerosi è più accentuata che dall' altro.

FIGURA 12. — Microfotografia di una sezione trasversale di midollo spinale in corrispondenza del 6° segmento cervicale. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

La fig. 12, che rappresenta una sezione di midollo presa fra il 6° e il 7° paio di nervi cervicali, dimostra una minore estensione della sclerosi. Il fascio cerebellare diretto è quasi del tutto integro, specialmente da una parte, ed integro è pure il fascio

laterale proprio. I cordoni posteriori in ambedue le sezioni sono perfettamente di aspetto normale.

Gli stessi fatti sono stati messi in evidenza dal metodo Weigert-Pal.

Il metodo specifico della nevroglia (fig. 13) e le colorazioni coll' ematossilina-

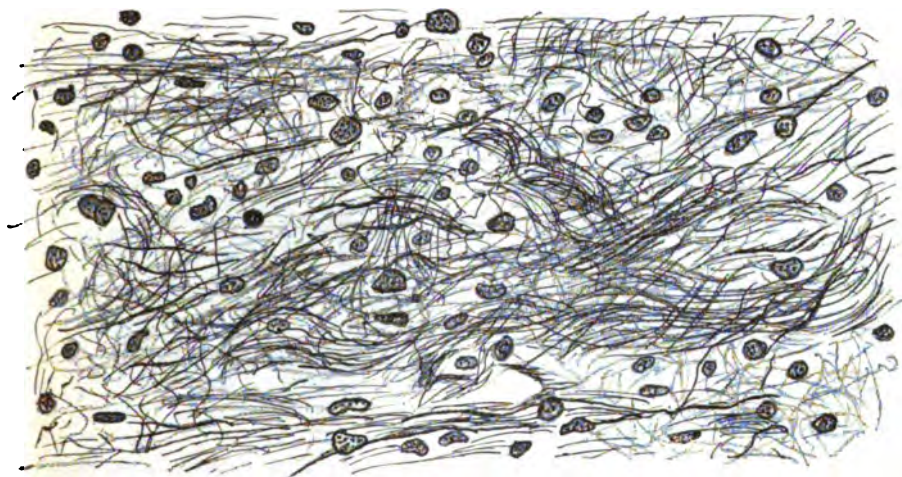



FIGURA 13. — Nevroglia del corno anteriore. Sezione di midollo spinale in corrispondenza del 5° segmento cervicale. Metodo Weigert. Ingr. 760 diametri.

eosina hanno messo in evidenza un aumento considerevole della nevroglia nei corni anteriori e nella sostanza bianca in corrispondenza dei fasci piramidali incrociati. Anche il corno posteriore presenta un certo inspessimento nelle fibre della nevroglia.

FIGURA 14. — Microfotografia di una sezione trasversale completa della 6ª radice motrice cervicale. Acido osmico. Ingr. 30 diametri.

FIGURA 15. — Microfotografia di una sezione trasversale completa della 1ª radice motrice dorsale. Acido osmico. Ingr. 30 diametri.

Le radici anteriori sono fortemente atrofiche (fig. 14 e 15). In esse un gran numero di fibre è distrutto. Le superstiti hanno un aspetto manifestamente atrofico. Il metodo all' acido osmico specialmente ha messo molto bene in chiaro l' essenza della lesione, che consiste in una riduzione pronunziatissima della guaina mielinica. In al-

cune fibre questa è ridotta ad un cerchietto molto esile che si può giudicare approssimativamente un quarto od un quinto del normale.

Il metodo di Marchi fa vedere qualche rara serie di granulazioni sulle sezioni longitudinali; ma nella maggior parte dei preparati ha dato risultato negativo.

I gangli spinali sono di aspetto normale, quando si eccettui la presenza di qualche cellula oscura, omogenea con nucleo meno appariscente, reperto questo quasi costante negli stati cachettici.

Porzione dorsale. — Le cellule presentano presso a poco le stesse alterazioni rilevate nel midollo cervicale; cioè una profonda atrofia ed una riduzione in numero, tanto nel corno anteriore che in quello laterale. Le colonne di Clarke al livello del 1° paio di nervi dorsali sono povere di cellule; ma quelle che si vedono hanno un aspetto del tutto normale. Man mano che si scende nel midollo dorsale esse si fanno più numerose; sono fortemente pigmentate, ma non hanno aspetto atrofico. Qualcheduna è raggrinzata e presenta il nucleo lateralizzato.

FIGURA 16. — Microfotografia di una sezione trasversale di midollo spinale in corrispondenza della porzione dorsale media. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

La sostanza bianca in tutto il midollo dorsale è sclerotica solo in corrispondenza del fascio piramidale laterale (fig. 16). Il fascio cerebellare diretto è integro.

L'intreccio fibrillare dei corni anteriori e laterali è rarefatto, la commissura anteriore è più esile del normale; le radici anteriori sono atrofiche.

Riguardo alla nevroglia si notano gli stessi fatti che abbiano osservati nel midollo cervicale.

Porzione lombare. — Nel midollo lombare il processo ha raggiunto una intensità molto minore che nelle porzioni sopra descritte. Un buon numero di cellule sono bene conservate, poche di esse si trovano in preda al processo atrofico, che non ha raggiunto del resto una fase molto inoltrata. In tutte le sezioni che ho esaminato non mi è stato possibile osservare cellule in fase reattiva del tipo sopra descritto. Anche l'intreccio fibrillare nel corno anteriore è molto più ricco che nelle porzioni cervicale e dorsale.

FIGURA 17. — Microfotografia di una sezione trasversale di midollo lombare in corrispondenza del 3° segmento lombare. Metodo Weigert. Ingr. 4,75 diametri.

Della sostanza bianca solo i fasci piramidali incrociati sono sclerotici. La sclerosi raggiunge la periferia del midollo ed è separata dal corno posteriore da una discreta zona di fibre ben conservate (fig. 17). Essa ha una forma triangolare colla base alla periferia e l'apice volto all'interno.

La nevroglia è aumentata in corrispondenza del fascio piramidale laterale.

Porzione sacrale. — In questo tratto di midollo le cellule sono nelle stesse condizioni che ho illustrato nel midollo lombare; l'atrofia, di grado leggero, è limitata ad un modesto numero di elementi. In corrispondenza del fascio piramidale si osserva una notevole rarefazione di fibre.

Nervi. — Dei nervi periferici furono esaminati l'ipoglosso, il mediano, il ramo del grande pronatore, il circonflesso ed il peroneo.

Da ciascuno di questi nervi furono presi pezzetti all'origini, lungo il decorso e alla terminazione. I metodi impiegati furono quelli di Weigert, di Marchi, quello dell'ematossilina-eosina, e quello dell'acido osmico.

FIGURA 18. — Microfotografia di una sezione trasversale completa del nervo ipoglosso Metodo Weigert. Ingr. 30 diametri.

L'ipoglosso presenta delle alterazioni profonde. La fig. 18 dimostra chiaramente la forte distruzione di fibre a cui è andato soggetto questo nervo. La fig. 19 fa vedere l'esilità delle guaine mieliniche e la fig. 20 il contrasto fra le fibre fortemente atrofiche e quelle meglio conservate o di aspetto quasi normale.

Il mediano (fig. 21 e 22) offre gli stessi fatti; ma il processo appare meno intenso, perchè, essendo questo un nervo misto, una gran parte di fibre che servono alla conduzione della sensibilità sono normali. Qua e là sulle sezioni trasversali si osservano delle piccole isole di fibre fortemente atrofiche, di cui la guaina mielinica è ridotta ad un esile cerchietto.

FIGURA 19. — Microfotografia di una sezione trasversale del nervo ipoglosso. Acido osmico. Ingr. 30 diametri.

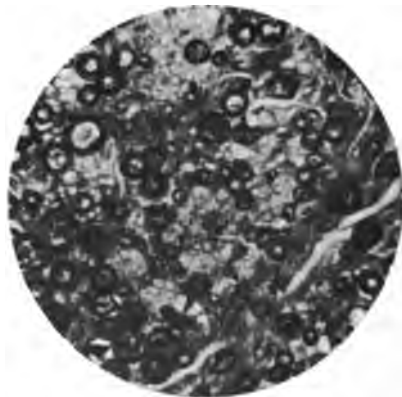



FIGURA 20. — Microfotografia di una sezione trasversale del nervo ipoglosso. Acido osmico. Ingr. 300 diametri.

Il grande pronatore e il circonflesso sono fortemente atrofici; pochissime sono in essi le fibre di aspetto normale.

Il peroneo è pochissimo alterato; scarse sono le fibre atrofiche.

Il metodo di Marchi è stato quasi sempre negativo; solo su qualche sezione è stato possibile vedere una serie o due di granulazioni.

FIGURA 21. — Microfotografia di una sezione trasversale del nervo mediano. Acido osmico. Ingr. 30 diametri.

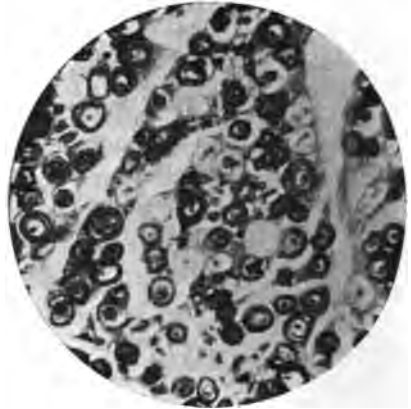



FIGURA 22. — Microfotografia di una sezione trasversale del nervo mediano. Acido osmico. Ingr. 300 diametri.

In tutti i nervi esaminati l'aumento del connettivo è molto rilevante, ma più che negli altri nell'ipoglosso.

L'esame delle terminazioni nervose intramuscolari col metodo del cloruro d'oro è stato negativo.

Muscoli. — Furono presi pezzetti dalla lingua, dai muscoli genio-glosso, deltoide, grande pronatore e dell'eminenza tenar ed ipotenar; e furono trattati col metodo dell'ematossilina-eosina.

In tutti i preparati ho osservato una forte distruzione di fibre muscolari ed un corrispondente aumento di connettivo. Straordinaria è la moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma. A fortissimo ingrandimento si vedono dei tratti, in cui le fibre hanno perduto del tutto la sostanza muscolare. Della fibra non rimane che un tubo (il sarcolemma) infarcito di cellule rotonde, che hanno l'aspetto di corpuscoli bianchi. Queste cellule sono disposte in serie ed occupano coi loro diametri tutto il calibro dei tubi. Accanto a questi tratti alterati se ne osservano altri, sui quali le fibre sono perfettamente conservate e presentano tanto la striatura traversale quanto quella longitudinale.

Visceri. — La muscolatura del cuore non presenta niente di anormale.

Il rene, il fegato e la milza non lasciano riconoscere lesioni apprezzabili.

La sintomatologia presentata dal nostro caso, il decorso della malattia ed il reperto anatomo-patologico non lasciano alcun dubbio sopra la diagnosi di sclerosi laterale amiotrofica.

L'insorgere del processo morboso con sintomi bulbari, per quanto non appartenga all'eccezione, costituisce tuttavia una delle modalità d'inizio meno

frequenti. Disturbi, proprî della paralisi labio-glosso-laringea, hanno aperto il quadro clinico; successivamente è comparsa una alterazione nella funzionalità degli arti superiori, legata allo stato spastico ed alla atrofia dei muscoli; in terzo tempo il processo ha invaso il dorso e gli arti inferiori. In questi del resto i fatti atrofici non hanno raggiunto mai, anche negli ultimi periodi, un grado molto pronunziato.

Già da questa sintomatologia si presume che il processo morboso abbia raggiunto la sua massima intensità nel bulbo e nel midollo cervicale. L' esame istologico ha pienamente confermato questa deduzione.

Ma avanti di intraprendere la discussione delle lesioni anatomo-patologiche mi piace associarmi a quanto dice Pierre Marie sulla funzionalità della psiche nella sclerosi laterale amiotrofica. Anch' io ho potuto constatare nel malato in un modo evidente una facile emotività e soprattutto una tendenza al riso senza causa apprezzabile. Negli ultimi periodi di vita specialmente il contegno del paziente è stato di una frivolezza così manifesta, che mal si concilia colla gravità della malattia. Tutto questo giustifica pienamente l' opinione che esistesse nel malato un notevole turbamento della coscienza.

Passando a fare qualche considerazione sul reperto istologico del sistema nervoso, anzi tutto spenderò qualche parola sopra le fini alterazioni cellulari. I fatti patologici che ha messo in evidenza il metodo di Nissl nella corteccia non differiscono affatto da quelli osservati nella sostanza nucleare del bulbo, del ponte e nelle colonne grigie del midollo spinale. L' alterazione costante è l'atrofia progressiva di tutte le parti costituenti la cellula fino alla distruzione di questa. Come concomitanza si osservano degli elementi in fase reattiva.

Raymond ha diviso l' evoluzione di questa atrofia nei 3 periodi seguenti: 1° Gli elementi cromatofili sono più piccoli del normale, meno numerosi, si rarefanno considerevolmente sui limiti della cellula e nei prolungamenti e si ammassano intorno alla membrana nucleare; un pigmento giallo comincia ad invadere progressivamente la cellula. 2° Il nucleo si rimpiccolisce, diviene pallido, spesso eccentrico, prendendo una forma irregolarmente ovolare; gli elementi cromatofili non sono più distinti; la pigmentazione diviene enorme. 3° La cellula è rappresentata da una massa pigmentaria contornata da un sottile strato di sostanza acromatica senza corpuscoli di Nissl; il nucleo si disorganizza, il nucleolo è assente. Ciascuno di questi stadî è illustrato da nitide figure.

Io non credo che questo schema del processo atrofico corrisponda esattamente alla realtà. Non muovo alcuna critica ai dati obiettivi, che sono presso a poco simili a quelli da me osservati, ma piuttosto alla loro interpretazione.

Raymond considera come 2° stadio quello in cui il nucleo rimpiccolisce, si lateralizza, assumendo una forma irregolare e contornandosi di un sottile semicerchio di sostanza cromatica, mentre il protoplasma della cellula viene invaso e sostituito da un abbondantissimo pigmento. Io opino invece che queste forme di cellule alterate rappresentino elementi in fase reattiva, consecutiva alla lesione del loro cilindro dell' asse. Tale modo di vedere è confor-

tato dal fatto che queste forme non sono così numerose come dovrebbero essere se rappresentassero uno stadio del processo; e che posseggono le stesse caratteristiche morfologiche e strutturali di quelle cellule, che si osservano sperimentalmente in seguito al taglio dei nervi.

Come espressione del terzo stadio poi Raymond espone delle immagini di cellule prive di nucleo in forma di moncone, in cui da un lato vedesi del pigmento in abbondanza e dall'altro del protoplasma cellulare con ammassi irregolari di sostanza cromatica. Queste forme, che ho potuto osservare anch'io ripetutamente, sono ben lungi dal rappresentare lo stadio terminale del processo. Facendo dei tagli in serie mi sono convinto facilmente che esse sono le sezioni più periferiche della cellula, nelle quali il nucleo non è stato compreso. Se si osservano le sezioni antecedenti e successive si arriva a ricostruire nella sua integrità la cellula ed il nucleo. Io non ho mai potuto constatare la scomparsa di quest'ultimo e tanto meno del nucleolo. Anche in quegli elementi, in cui l'atrofia ha raggiunto il suo grado più intenso e dove protoplasma cellulare e nucleo si sono fusi in una sostanza bleu scura omogenea, ho sempre potuto rintracciare il nucleolo.

Per ciò che riguarda la lesione delle fibre il mio caso ha presentato anzitutto di notevole la sclerosi del fascio cerebellare diretto in un tratto intermedio.

Sarbò in un caso pubblicato di recente ha pure osservato la sclerosi del fascio cerebellare diretto e l'ha potuta seguire dall'origine di questo fascio fino alla sua terminazione nel verme superiore del cervelletto. Contemporaneamente ha constatato la degenerazione delle colonne di Clarke.

Nel caso mio esiste pure la sclerosi di questo fascio, ma solo in un tratto limitato; le colonne di Clarke poi sono di poco alterate. Come è facile convincersene, gettando uno sguardo sulle microfotografie, nella porzione dorsale del midollo spinale tale fascio è perfettamente rispettato dalla sclerosi; all'altezza del 6° paio di nervi cervicali lo troviamo pure inalterato, in corrispondenza del quarto paio di nervi cervicali il fascio cerebellare è quasi del tutto sclerotico, nel bulbo ritorna di aspetto normale. Tanto il metodo di Weigert che quello di Weigert-Pal in varie sezioni hanno messo in evidenza gli stessi fatti.

Esempi di alterazione della guaina mielinica in un tratto intermedio della fibra ce l'offrono la sclerosi a placche e le sclerosi di origine traumatica. In queste due forme morbose la conservazione del cilindro dell'asse spiega il perchè, ad onta dell'intensità della lesione, molto spesso non esista degenerazione nè al di sopra, nè al di sotto della placca di sclerosi.

Io credo che anche nel mio caso la mancanza di degenerazione nel fascio cerebellare in corrispondenza del bulbo debba attribuirsi alla incolumità della maggior parte dei cilindri dell'asse nel tratto di midollo, dove le guaine mieliniche sono fortemente atrofiche o sono state distrutte.

La constatazione di questa sclerosi nel tratto intermedio di un fascio appoggia sempre più l'ipotesi che la fibra possa ammalare primitivamente,

quand'anche il centro trofico si trovi in condizioni normali e che nella sclerosi laterale amiotrofica sia appunto la fibra nervosa quella parte del neurone che viene per prima attaccata dal processo morboso. La cellula atrofizzerebbe secondariamente. Con questa ipotesi si mettono benissimo in rapporto nel mio caso l'arresto della sclerosi dei fasci piramidali a livello della parte più alta del bulbo, le lesioni molto pronunziate della corteccia motrice e le degenerazioni secondarie che in essa ha messo in evidenza il metodo di Marchi. La sclerosi iniziatasi nel bulbo ha tenuto un cammino discendente; le cellule della zona motrice hanno reagito secondariamente coll'atrofia progressiva. A quelle fibre poi, in cui il processo dopo avere distrutto la guaina mielinica ha attaccato il cilindro dell'asse, corrispondono gli elementi in fase reattiva col nucleo lateralizzato e col protoplasma carico di pigmento. Le degenerazioni secondarie nelle fibre radiali della sola corteccia motrice sono in rapporto con cellule corticali distrutte.

Avanti di terminare mi piace dar risalto alla incolumità del fascio piramidale diretto, all'estensione della sclerosi nella porzione alta del midollo cervicale oltre i confini del fascio piramidale laterale (*sclérose supplémentaire* de P. Marie) e alle lesioni estesissime rilevate nei nervi periferici.

Bibliografia.

Leiden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. (Wien. 1897, Seite 620).

Raymond, Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. Leçons sur les maladies du système nerveux. Troisième série, pag. 468, 1896-97.

Raymond, Paralysie glosso-labio-laryngée ou sclérose latérale amyotrophique. Leçons sur les maladies du système nerveux. Cinquième série, pag. 290, 1901.

Charcot-Marie. Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie. (Archives de neurologie, 1885, Tome X).

Marie, Sclérose latérale amyotrophique. Leçons sur les maladies de la moelle, pag. 461, 1892.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895.

Senator, Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, No. 20, Seite 433).

Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. (Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, herausg. v. H. Obersteiner, H. VII Deuticke. Leipzig und Wien, 1900).

Czyhlarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Zeitschrift für klinische Medicin, 43 Bd., H. 1 u. 2).

Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1898, III, Seite 766).

Koschewnikoff, Centralblatt für Nervenheilk. und Psychiatrie, 1885.

Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerose. (British medical Journal, 1894 22 September, pag. 642.

Sarbó, Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1898, XII u. IV Heft, S. 337 ff.).

Kronthal, Beobachtung über Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; im Anschluss an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. (Neurologisches Centralblatt, 1891, No. 5).

Nonne, Berliner klinische Wochenschrift, 1896, No. 10.

Marinesco, Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlaufe der Paraplegien. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1900, No. 22).

MURATOFF, Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose (Neurologisches Centralblatt, 1891, No. 17).
ADAMKIEWICZ, Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse. (Charité-Annalen, 5 Jahrg.).
PILCZ, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XVII).
KOJEWNIKOFF, Cas de sclérose latérale amyotrophique. (Arch. de Neurologie, 1883, pag. 365).
DERCUM and SPILLER, A case of amyotrophic lateral sclerosis presenting bulbar symptoms, ecc. (The Journal of nerv. and ment. dis., 1899).
KAHLER, Ueber progressive spinale Amyotrophien. (Zeitschr. für Heilkunde, 1884, S. 169).
LEYDEN, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. (Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 641).
PICK, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. (Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII).
REMAK, Pathologie der Bulbärparalyse. (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIII).
STRÜMPELL, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnem (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. V, S. 224).
WESTPHAL, Archiv für Psychiatrie, Bd. XV.
SARBÓ, Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Neurologisches Centralblatt, 1902, No. 12).
SCHLESINGER, Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne. (Arbeiten aus dem Neurologischen Institute, 1900-1902, S. 154).
WOLFF, Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. (Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXV).
DEJERINE, Traité des maladies de la moelle épinière, pag. 307. Paris, 1902.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **M. Probst**, *Ueber Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und secundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der Haubenbahnen, über Sehhügelrindenfasern der Hörsphäre, über Commissurenfasern im Tractus opticus, über die Haubenstrahlungscommissur und über das dorsale Längsbündeln.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 6, 1902.

L' A. mediante la sua cannula ad uncino ha prodotto in gatto adulto una distruzione completa del piede del peduncolo cerebrale ed una lesione all' innanzi del nucleo rosso interessante anche il nucleo latero-ventrale del talamo ottico di destra. Il cervello ed il midollo vennero studiati su tagli in serie dopo averli trattati col metodo di Marchi. Studiando le parti degenerate in seguito alla lesione, l' A. si trattiene in particolar modo a parlare sul valore delle vie motrici della cuffia, sulle fibre talamo-corticali della sfera acustica, sopra le fibre commissurali del *tractus opticus*, sopra la commissura delle irradiazioni della cuffia e sopra il fascio longitudinale dorsale.

Descritti i fatti degenerativi coi loro rapporti e coi loro caratteri anatomici, l' A. descrive il quadro sintomatologico presentato dall' animale operato e i resultati ottenuti su di esso con le irritazioni corticali. Queste esperienze gli confermano il fatto che data la soppressione della via motoria primaria e secondaria l' irritazione corticale della zona motrice rimane senza effetto per le estremità. Il caso presente proverebbe anche che la via dai quadrigemini ai cordoni anteriori non entra in funzione nella conduzione degli stimoli faradici applicati alla zona corticale motrice. La via dai quadrigemini ai cordoni anteriori deve essere riguardata come la via ottica, e forse anche l' acustica, come motoria riflessa; sono vie che dopo la distruzione del fascio di Monakow e delle vie piramidali debbono supplirne la mancanza insieme anche con altre vie motrici della cuffia risparmiata. Come principale equivalente delle vie piramidali tra le vie motrici della cuffia si deve ritenere il fascio di Monakow. *Catòla.*

2. **M. Probst,** *Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 35, H. 3, 1902.

In varî animali (gatti e cani) l'A. ha intrapreso una serie di esperimenti con lo scopo di studiare i rapporti esistenti tra le varie parti del cervelletto e tra queste e le altre parti del sistema nervoso centrale. Per lo studio di questi rapporti si è valso del metodo delle demolizioni della sostanza cerebellare, ricercando poi le degenerazioni col metodo di Marchi su sezioni seriali. Le demolizioni e le lesioni praticate nel sistema nervoso dei varî animali sono state le seguenti: demolizione corticale cerebellare unilaterale con lesione del nucleo dentato e del nucleo del tetto; distruzione unilaterale del nucleo del tetto; lesione del nucleo di Deiters; demolizione corticale della parte più caudale del lato destro del verme superiore con distruzione del nucleo del tetto destro e decorticazione dell'emisfero cerebellare destro; asportazione di tutto il lobo cerebellare laterale destro e della parte contigua del verme superiore; asportazione di una metà del cervelletto; asportazione di tutto il cervelletto; asportazione di lutto il lobo medio; decorticazione del lobo laterale destro senza lesione del verme superiore; lesione dell'emisfero cerebellare destro e della parte destra del lobo medio; sezione orizzontale dell'emisfero cerebellare destro; sezione del corpo restiforme; sezione dei bracci pontini e dei bracci congiuntivi; distruzione della zona marginale ventrale del midollo cervicale superiore; distruzione dei nuclei dei cordoni posteriori; sezione parziale del midollo dorsale nella sua parte media ed inferiore e del midollo lombare.

Studiate le vie centrifughe e centripete del cervelletto ed i rapporti esistenti tra i varî fasci di fibre, l'A. passa in rassegna le manifestazioni sintomatiche presentate dagli animali nei varî esperimenti concludendo che i risultati ottenuti nelle demolizioni cerebellari concordano in gran parte coi risultati di Luciani, Russel e di Thomas.

Impossibile riassumere in breve l'estesissimo lavoro analitico dell'A., sia per quanto si riferisce alla prima parte, puramente anatomica, sia per quanto si riferisce a questa seconda parte. *Catòla.*

3. **W. v. Bechterew,** *Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1902.

Oltre il *Nucleus funiculi anterioris s. respiratorius* di Misslawski, il *Nucleus centralis inferior* di Roller, il *Nucleus reticularis*, il *Nucleus centralis superior*, il *Nucleus innominatus*, il *Nucleus tractus peduncolaris trasversi* da lui descritti, l'A. ha riscontrato nella *Formatio reticularis pontina* dei gatti un altro nucleo costituito da cellule multipolari grandi. Questo nucleo si trova precisamente a livello del ponte di Varolio, immediatamente dietro il corpo quadrigemino posteriore nella parte profonda del tegmento. *Catòla.*

4. **R. Amabilino,** *Sulla via piramido-lemniscale.* — « Annali di nevrologia », Fasc. I, 1902.

In un caso di emorragia cerebrale, in cui il focolaio invadeva il centro midollare del lobo frontale distruggendo la parte superiore del segmento anteriore della capsula interna, il piede della corona raggiata delle circonvoluzioni frontali, la massima parte del *globus pallidus* e del *putamen*, parte del nucleo caudato, della capsula esterna e dell' antimuro, l'A. esaminò col metodo di Marchi il midollo, il bulbo, il ponte, il

mesencefalo e parte del diencefalo. Oltre alla degenerazione della via piramidale, vi erano evidenti fibre degenerate anche nel lemnisco, seguibili fino all' incrociamento delle piramidi. Tali fibre non si riscontravano nelle sezioni più alte del lemnisco, il che dimostra che devesi escludere l' ipotesi di una degenerazione retrograda, e che si tratta indubbiamente di fibre che hanno il loro centro trofico o al disopra del focolaio emorragico o nelle parti da esso distrutte. Siccome poi appariva chiaramente nei preparati che alcune di esse si arrestavano alla *substantia nigra*, altre poche verso la *substantia reticularis tegmenti*, altre nel bulbo alla *substantia reticularis grisea*, l'A. ritiene probabile che le fibre suddette siano destinate ai nervi cranici motori, opinione condivisa da Flechsig. Quanto alla loro origine l'A. ritiene non destituita di una certa probabilità l' ipotesi di Meynert, secondo la quale le fibre discendenti del lemnisco deriverebbero dal corpo striato. Si potrebbe perciò ritenerle sussidiarie alle vie piramidali riguardo ai nuclei motori dei nervi cranici. L'A. ha inoltre trovato nel bulbo un fascio degenerato il cui decorso è simile al così detto fascio di Pick, che interpreta con Hoche come un fascio aberrante della via piramidale. *Camia.*

5. **C. Parhon et M. Goldstein,** *Sur la localisation des centres du biceps crural, du demi-tendineux et du demi-membraneux dans la moelle épinière.* — « Journal de Neurologie », n. 13, 1902.

Gli AA. in parecchi lavori antecedenti hanno sostenuto che il muscolo bicipite crurale è rappresentato nel midollo dall'aggruppamento centrale del nucleo dello sciatico, mentrechè il semi-membranoso ed il semi-tendinoso ricevono la loro innervazione dall' aggruppamento intermediario del medesimo nucleo.

In base a nuove ricerche essi hanno ottenuto dei resultati che non concordano affatto coi precedenti. Questa volta gli AA. hanno fatto tre esperienze; in un cane hanno asportato il bicipite crurale, in un secondo il semi-tendinoso, in un terzo infine hanno resecato il semi-membranoso di un lato ed il semi-tendinoso del lato opposto. Gli animali sono stati lasciati in vita per circa 15 giorni dopo l'operazione, di poi sono stati sacrificati ed il midollo spinale è stato fissato coi procedimenti abituali e sezionato in tagli seriali. Nel 1° animale le cellule dell'aggruppamento intermediario sono in reazione mentre che quelle dell' aggruppamento centrale sono intatte; nel 2° animale le alterazioni sono localizzate nella metà inferiore dell' aggruppamento centrale; nel 3° animale le alterazioni corrispondenti al semi-membranoso si trovano nella metà superiore dell'aggruppamento centrale, mentrechè quelle corrispondenti al semi-tendinoso si trovano nella metà inferiore.

Da queste ricerche risulta che il nucleo del bicipite crurale è rappresentato dall'aggruppamento intermediario e non dell'aggruppamento centrale come gli AA. precedentemente avevano affermato. Questo aggruppamento centrale rappresenta il nucleo del semi-membranoso e del semi-tendinoso. *Franceschi.*

6. **C. Parhon** et **M^me^ C. Parhon,** *Recherches sur les centres spinaux des muscles de la jambe.* — « Journal de Neurologie », n. 17, 1902.

Gli AA., avendo asportato bilateralmente uno o più muscoli ad alcuni cani, hanno potuto, mediante lo studio della lieve reazione che avveniva nei varî gruppi cellulari del midollo, nel quarto e quinto segmento lombare, stabilire con sufficiente esattezza la situazione e l'estendersi, tanto longitudinalmente, quanto trasversalmente, dei centri per i singoli muscoli della gamba.

Seguendo i risultati ottenuti nel cane e riportandosi alle opere di autori precedenti,

cercano poi determinare la situazione di alcuni centri degli stessi muscoli nel midollo dell'uomo. Considerano l'analogia tra la disposizione dei muscoli nell'arto superiore e inferiore e l'analoga disposizione dei gruppi cellulari, centri per i muscoli di questi arti. Si occupano infine di modificare la terminologia. *Rebizzi.*

7. **V. Scaffidi,** *Sulla questione della presenza di fibre efferenti nelle radici posteriori.* — « Il Policlinico », Vol. IX, M., 1902.

L'A. operò tre cani del taglio delle radici posteriori, che esaminò istologicamente dopo 6-17 giorni trattandole col liquido di Marchi e sfibrandole accuratamente in glicerina. Nel cane dell'esperienza seconda le radici furono maltrattate volontariamente allo scopo di stabilire quanta parte prendessero i maltrattamenti nella produzione delle degenerazioni; nel cane dell'esperienza terza però ogni maltrattamento venne evitato. Le due prime esperienze diedero risultati presso a poco eguali, cioè una degenerazione traumatica del moncone della radice in cui cadde il taglio, la quale ha direzione centripeta (rispetto al ganglio) e si arresta dopo un tratto brevissimo, e altre fibre degenerate soltanto per un certo tratto nel restante segmento di radice. I preparati derivati della terza esperienza non contenevano affatto fibre degenerate, se si eccettua la su accennata degenerazione traumatica del moncone.

In base a questi risultati l'A. nega l'esistenza di fibre efferenti nelle radici posteriori, e spiega i risultati disparati ottenuti fin qui dai varî osservatori coll'esistenza delle suddette degenerazioni segmentarie dovute ai maltrattamenti, le quali coll'osservazione diretta non possono riconoscersi altro che col metodo dello sfibramento, che permette di osservare un lungo tratto di fibra. *Camia.*

8. **E. Giglio-Tos,** *Sui primordi dello sviluppo del nervo acustico-faciale nell'uomo.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XXI. n. 8, 1902.

L'abbozzo del facciale e l'abbozzo dell'acustico sono in origine indipendenti l'uno dall'altro, e come quello del trigemino derivano dalla cresta neurale. Tanto l'uno quanto l'altro sono due schietti pronervi branchiali. Essi presentano perciò un proganglio mediale, un proganglio laterale, un proganglio epibranchiale ed un pronervo branchiale che li unisce. Ai progangli laterali ed epibranchiali corrispondono gli ispessimenti epidermici o placodi laterali ed epibranchiali. Il placode laterale dell'acustico è rappresentato dall'epitelio della vescicola acustica, il placode laterale del VII è rappresentato da un inspessimento dell'epidermide ben distinto. I placodi epibranchiali faciale ed acustico si continuano l'uno nell'altro e formano un solo placode misto al di sopra ed al di dietro della prima fessura branchiale. Nell'uomo tutti questi placodi, compreso quello laterale del faciale, sono nettamente visibili. Nelle forme ancestrali dei vertebrati i due abbozzi del faciale e dell'acustico dovevano esser disposti in fila; quello del faciale immediatamente avanti a quello dell'acustico. Nei vertebrati viventi e specialmente in quelli più elevati, a cagione probabilmente della riduzione della lunghezza del capo e dello sviluppo maggiore degli abbozzi, questi si sono sovrapposti e cioè l'acustico è passato sotto al faciale. Nell'uomo i due abbozzi sono nettamente distinti e presentano ambedue le parti caratteristiche dei nervi del sistema nervoso qranchiale. Essi però sono sovrapposti e cioè il VII sta sopra all' VIII che è assai più sviluppato. Tuttavia è ancora riconoscibile la posizione primitiva del faciale anteriore a quella dell'acustico. In seguito a questa sovrapposizione l'abbozzo del VII perde ogni connessione col cervello, la quale si conserva invece e si accentua nell'VIII sottostante, il cui nervo branchiale però si trova collocato più profondamente nel capo. A

livello del placode laterale del VII il pronervo branchiale acustico si getta nel pronervo branchiale faciale formando così un pronervo branchiale, in parte misto; acustico-faciale.

Nella regione epibranchiale i due pronervi danno origine a due progangli epibranchiali in parte fusi in un solo proganglio acustico-faciale. In seguito alla sovrapposizione dei due abbozzi ed alla perduta connessione del faciale col cervello la parte libera del faciale, cioè quella compresa fra il placode laterale ed il cervello, si atrofizza. In seguito a questa atrofia le fibre nervose del VII passano nel pronervo branchiale acustico e così questo si trasforma nel nervo faciale. La parte posteriore e prossimale dell'abbozzo dell'acustico dà passaggio alle fibre che si recano alla vescicola acustica e così si trasforma nel nervo acustico. La radice definitiva dell'acustico vero comprende adunque in fasi posteriori fibre del faciale e fibre dell'acustico.

Catòla.

9. **E. Veratti**, *Ricerche sulla fine struttura della fibra muscolare striata.* — « Memorie del R. Istituto lombardo di scienze e lettere », Classe di scienze mat. e nat., Vol. XIX, Fasc. VI, 1902.

Continuando la ricerche già iniziate da Fusari e da Cajal, dal quale ultimo in parte si discosta, e servendosi dei metodi di Apáthy, di Heidenhain e specialmente di quello della reazione nera di Golgi, l'A. ha potuto stabilire ovunque, nel sarcoplasma, l'esistenza di un apparato reticolare di filamenti anastomizzati, elettivamente colorabili con la reazione nera, il quale è un prodotto di differenziazione del protoplasma primitivo della cellula muscolare. Ha rapporto di contiguità con le colonnette muscolari e coi nuclei; talvolta alcuni dei singoli fili che lo costituiscono si impiantano con espansioni triangolari sulla faccia interna del sarcolemma.

Nelle fibre in via di sviluppo il reticolo è formato da filamenti che decorrono irregolarmente; nelle fibre a sviluppo completo si può considerare come formato da una serie di reticoli piani trasversali in rapporto, per la posizione, con la striatura della fibra e forse in numero di tre per ogni unità muscolare, riuniti insieme da filamenti longitudinali. Durante la contrazione i reticoli trasversali, senza fondersi, si avvicinano fra loro.

Questo apparato reticolare è analogo a quello descritto da Golgi e dai suoi allievi in varie categorie di cellule di natura epiteliale e connettivale, ma non si può affermare che vi sia identità. Circa il significato funzionale, l'A. non può ancora pronunziarsi, ma si propone di continuare lo studio, ricercando se esista un reticolo simile negli elementi del miocardio, come si comporti nelle zone di passaggio fra muscoli e tendini e quali rapporti incontri in corrispondenza delle terminazioni nervose motrici.

Rebizzi.

10. **Bonnamour** et **Pinatelle**, *Note sur l'organe parasympathique de Zuckerkandl.* — « Bibliographie anatomique », Fasc. 2, 1902.

Gli AA. hanno esaminato sistematicamente 32 cadaveri di feti, di neonati, o di bambini di qualche mese o di qualche anno. Sulla faccia anteriore dell'aorta addominale, simmetricamente nei due lati all'emergenza dell'arteria mesenterica inferiore ed in mezzo al plesso simpatico aortico esistono nel feto e nel neonato costantemente due piccoli corpi che sono gli organi parasimpatici di Zuckerkandl. Essi sono differenti per forma, colorito, consistenza e struttura dai ganglî linfatici e simpatici vicini. La loro struttura è inoltre differente da quella del timo e delle capsule surrenali. Essi sono

circondati da una capsula connettiva ricca di vasi e di nervi, talvolta esiste un ilo. All' interno esiste una fitta rete di capillari, fra le cui maglie si trova un tessuto costituito da cellule stellate a prolungamenti ramificati, anastomizzati gli uni cogli altri in piani differenti, senza che vi sia netta separazione da una cellula all'altra. Il protoplasma di queste cellule è granuloso, fibrillare, delicato. Il nucleo è vescicoloso, a contorni netti, qualcuno deformato, ed ha un reticolo abbondante di cromatina. I nuclei si trovano talora in divisione diretta, non se ne vedono in cariocinesi. Nell' interno del tessuto vi sono anche leucociti e globuli rossi; questi ultimi più o meno deformati o poco colorati (emazie in via di distruzione?). L'organo di Zuckerkandl si va atrofizzando dopo un certo tempo dalla nascita; nell'adulto non se ne trovano che rudimenti. *Camia.*

Anatomia patologica.

11. **P. Thomas**, *Les alterations du cortex dans les meningites aigües.* — Un vol. in 8 gr. di pag. 91 con 7 tavole, J. B. Baillière, Paris, 1902.

In questo lavoro l'A. passa in rivista le relazioni anatomiche e patologiche che esistono tra gli elementi meningei, vascolari, nevroglici e nervosi, dimostrando come si sono costituiti i varî concetti derivanti dallo studio anatomico dei processi encefalo-meningitici ed esponendo lo stato attuale della questione dopo i più recenti lavori francesi (Hutinel) o tedeschi (Schultze). Segue poi una serie di osservazioni cliniche raccolte nel servizio del prof. Pierret, accompagnate dal loro esame istologico ed illustrate da 7 tavole originali. La monografia termina con lo studio dei sintomi conseguenti alle alterazioni corticali. Le conclusioni principali che si possono trarre sono le seguenti: *a*) nelle meningiti infettive acute, qualunque ne sia l' origine, la corteccia è interessata in tutti i suoi strati; *b*) le prime alterazioni colpiscono le cellule piramidali e si riscontrano di già in regioni ove le meningi ed i vasi sono ancora completamente sani all' esame microscopico, con una intensità che sta in rapporto con l' energia dell' agente infettivo, con la durata della malattia, col volume dell' elemento e, molto verosimilmente, con la sua resistenza qualitativa; *c*) i diversi stadî delle alterazioni, senza parlare della cromatolisi, sono, secondo la loro evoluzione e l' importanza, l' eccentricità e le deformazioni del nucleo, l' infiltrazione pericellulare, l' infiltrazione intracellulare e finalmente la distruzione dell' elemento ridotto a un nucleo deforme; *d*) a giudicare dai casi osservati dall' A. le alterazioni della nevroglia non si mostrano che nei casi a decorso molto lento e secondariamente. I sintomi che derivano da queste lesioni devono essere imputati necessariamente sia alla esagerazione sia alla diminuzione delle funzioni dei neuroni. Questi sintomi sono i seguenti: delirio, disturbi motorî sopratutto localizzati, disturbi del linguaggio, il coma in certi casi e forse i disturbi della sensibilità. Probabilmente le lesioni cominciano dall' encefalo e si estendono ai vasi e alle meningi, la cui parte dal punto di vista della genesi dei sintomi è stata sicuramente esagerata. *Catòla.*

12. **A. Pieri**, *Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi.* — « La Clinica medica », n. 6, 1902.

La prima serie di osservazioni comprende 11 casi di tubercolosi polmonare nell'uomo. La seconda serie comprende 24 esperienze in animali (cavie e conigli) ai quali venivano iniettate culture tubercolari sotto la pelle o nelle giugulari, oppure la

tossina tubercolare nelle giugulari. Il metodo di Nissl applicato alla corteccia cerebrale e cerebellare mise in evidenza varie alterazioni delle cellule nervose che si possono riassumere in lesioni che vanno dai semplici fatti di cromatolisi periferica fino alla cromatolisi totale e alla distruzione quasi completa del protoplasma. L' A. conclude che: 1° Nella tubercolosi si hanno costantemente alterazioni della corteccia cerebrale e cerebellare. 2° Queste alterazioni variano di grado, specie in rapporto alla durata dell' infezione. 3° Sono in leggero grado minori nel cervelletto che nel cervello. 4° Insorgono assai presto, quando cioè la malattia è ancora al suo inizio. 5° Sono dovute all' azione della tossina bacterica. 6° Sono in grado più leggero nella tubercolosi miliare che nella tubercolosi con un focolaio principale. 7° Tali alterazioni non hanno nessun carattere specifico per essere distinte da quelle che si sogliono ritrovare in altre infezioni e intossicazioni; neppure valgono a dar ragione dei fenomeni nervosi che spesso presenta il tubercoloso. *Camia.*

13. **E. Brissaud,** *Cécité verbale pure; ramollissement de la région calcarine gauche; dégénérescence du splenium et du tapetum du côté droit.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4, 1902.

All' esame macroscopico dell' encefalo di un individuo che aveva mostrato chiari i sintomi di cecità verbale ed emiopia, gli AA. trovarono un rammollimento ischemico, il quale occupava quasi completamente il territorio d' irrigazione corticale della arteria calcarina di sinistra. Era conseguita a tale focolaio degenerazione del *tapetum* e delle radiazioni ottiche nell' emisfero sinistro, dello *splenium* e, nell' emisfero destro, del *tapetum* senza alcun' altra lesione della restante sostanza bianca. *Rebizzi.*

14. **P. Sérieux** et **R. Mignot,** *Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions de méningo-éncéphalite.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere », n. 4, 1902.

Illustrato anatomo-clinicamente il caso osservato, che presentava i fenomeni riassunti nel titolo, gli AA. insistono sulla importanza che si deve attribuire allo studio delle forme sensoriali di paralisi generale e sulla rarità di un reperto anatomo-patologico. in questa malattia, il quale possa servire allo studio delle localizzazioni cerebrali.

Nel loro caso trovarono lesioni circoscritte a destra e a sinistra, più gravi a sinistra, nella regione del centro uditivo, nel terzo posteriore della prima temporale e nella circonvoluzione sopramarginale. Affermano che nelle forme chiamate *atipiche* di paralisi generale progressiva, il predominare dei disturbi sensoriali o di quelli a carico del linguaggio, tanto a forma irritativa che paralitica, debba attribuirsi a localizzazioni circoscritte di meningo-encefalite, non come generalmente si pensa, per esempio riguardo al predominio delle allucinazioni sugli altri sintomi, a predisposizione psichica ereditaria.

È interessante per la diagnosi la conoscenza di questi casi. *Rebizzi.*

15. **V. Christiansen,** *Ein Fall von Schussläsion durch die centralen optischen Bahnen.* — « Nordiskt medicinskt Arkiv », H. 2, 1902.

Si tratta di una donna che aveva tentato di suicidarsi tirandosi un colpo di revolver nella parte posteriore destra del cranio; il proiettile aveva leso le vie ottiche centrali determinando una cecità completa: il proiettile fu estratto mediante la trapanazione del cranio. Nei giorni seguenti all' operazione, la donna andò migliorando riac-

quistando giornalmente la facoltà visiva e uscendo dopo qualche mese dall' ospedale con un difetto dei campi visivi a carico principalmente della loro metà destra. Circa 6 mesi dopo questo primo fatto, la donna si uccise con un 2° colpo di revolver tirato in corrispondenza della regione temporale destra. All'autopsia si riscontrò che il foro d'entrata del 1° proiettile era situato in corrispondenza del 1° *gyrus temporalis*. Il canale prodotto dal proiettile era diretto verso sinistra e un po' in basso ed indietro; l' apertura di uscita nell' emisfero destro si trovava nella parte anteriore del cuneo e in quelle parti della corteccia che formano il 3° anteriore delle labbra della fissura calcarina, e nelle parti vicine del prolungamento di questa dinanzi alla punta del cuneo. Nell' emisfero sinistro l'apertura mediale del canale percorso dal proiettile cadeva molto più indietro e più in basso che nel lato destro: erano lese la parte anteriore della fissura calcarina e le parti corticali prossime. Il foro di egresso corrispondeva alla parte antero-superiore della 3ª circonvoluzione occipitale. Le fibre di Gratiolet, specialmente a destra, erano rimaste profondamente lese.

L' A. prende punto di partenza dai sintomi clinici presentati dalla paziente e dalle lesioni riscontrate all' autopsia per prendere in considerazione particolarmente queste 3 quistioni principali: la localizzazione del centro visivo, la così detta proiezione della retina sulla superficie corticale e la stazione terminale sulla corteccia delle fibre della macula lutea. Stando alla sua osservazione, l' A., in opposizione a quanto ha sostenuto Henschen, ritiene che le fibre della macula lutea non terminino nella parte anteriore della fissura calcarina; il caso presente non lo conferma. Il caso prova invece che le fibre visive provenienti dai quadranti retinici superiori decorrano nella parte superiore del fascio di Gratiolet e che quelle provenienti dalle parti nasale e temporale decorrono nella parte mediana di questi fasci; ne consegue che le fibre visive provenienti dai quadranti retinici inferiori debbono trovarsi in corrispondenza della parte inferiore dello stesso fascio. Però per quanto le fibre dei diversi quadranti retinici decorrano separate anche nella parte centrale delle vie visive non ne consegue per questo che la teoria della proiezione della retina sulla superficie corticale occipitale sia giusta; niente sappiamo di quello che avviene nei diversi strati del lobo occipitale nè è possibile senz' altro escludere la possibilità di una diffusa e frammista distribuzione delle sensazioni ottiche. Per quanto si riferisce alla localizzazione corticale del centro visivo, l' A. concorda col concetto generale che detto centro debba ricercarsi sulla superficie mediale del lobo occipitale, principalmente nelle parti situate intorno alla fissura calcarina. *Catòla.*

16. **J. Paviot** et **C. Lesieur**, *Études cliniques et anatomiques sur trois cas de rage humaine.* — « Journal de physiologie et de pathologie générale », n. 4, 1902.

Dallo studio di questi casi l'A. conclude che a lato delle forme paralitiche e furiose della rabbia umana, esiste una forma cerebellare. Anche i sintomi simpatici possono presentarsi in maniera isolata e così ben definiti da permettere di descrivere una forma simpatica. Le forme cliniche non risponderebbero a speciali localizzazioni, ma solo alla predominanza di lesioni, che colpiscono, con gradi diversi d'intensità, tutto il sistema nervoso centrale, i gangli spinali e i simpatici.

Una lesione non ancora segnalata e che potrebbe orientare le ricerche sulla eziologia della rabbia in un senso nuovo fu osservata dall'A. in due casi; essa consisteva nella presenza di embolie capillari polinucleari, nei gangli spinali e simpatici, nel midollo, nel cervello e nel cervelletto. *Catòla.*

17. P. F. **Arullani**, *Tabe dorsale incipiente, esame istologico del midollo.* — « Annali di Freniatria », vol. XII, fasc. 3, 1902.

L'A. ha trovato degenerazione incipiente dei cordoni posteriori, estesa a tutto il midollo, asimmetrica nella regione lombare, perchè prevalente a sinistra. Da questo lato era lesa parzialmente la benderella esterna, che a destra era risparmiata. Nei tagli inferiori la riduzione della zona degenerata avveniva dalla periferia al centro. Le zone di Lissauer erano integre, mentre generalmente si ritiene che siano le prime ad ammalarsi. Verso l'alto la zona di degenerazione andava riducendosi al solo cordone di Goll e poi solamente al suo terzo posteriore in forma di triangolo con la base alla periferia del midollo.

È notevole che da tutto questo si può presumere che l'alterazione è incominciata nel cordone di Goll e si è poi estesa verso l'esterno, contro quanto generalmente si crede. *Rebizzi.*

18. B. **Frisco**, *Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici.* — « Il Pisani », Fasc. 1, 1902.

L'A. ha osservato istologicamente in due casi di nevrite d'origine infettiva degli arti inferiori gravi alterazioni vasali, caratterizzate specialmente da sclerosi, e alterazioni trofiche della cute. Egli ritiene che le lesioni vasali siano prodotte dalle alterazioni dei nervi. La mancata funzione infatti dei nervi vaso-motori produce diminuzione della pressione e della velocità del sangue nei vasi e perciò disturbo della nutrizione e vitalità della parete vascolare, allo stesso modo che si hanno disturbi del trofismo della cute. *Camia.*

19. G. **Durante**, *Du processus histologique de l'atrophie musculaire.* — « Archives de médecine expérimentale », n. 4, 1902.

L'atrofia semplice dei muscoli non risulta da un dimagramento progressivo delle fibre striate, ma da un processo complesso sempre identico nel suo decorso generale e non differente nelle diverse varietà di amiotrofie che per la sua distribuzione, per la sua intensità, per la sua rapidità d'evoluzione e la predominanza di qualche dettaglio secondario. Questo processo si divide teoricamente in tre periodi: 1° Il principio che va sotto il nome di *regressione plasmodiale* della fibra muscolare, è caratterizzato dalla superattività e dall'iperplasia locale o diffusa del protoplasma non differenziato. Le fibre ipertrofiche stanno ad indicare questa iperplasia diffusa e possono determinare uno stadio d'ipertrofia vera preammonitrice. 2° Il protoplasma così iperplasizzato tende a dividersi ed a individualizzarsi in elementi distinti. Ne resultano delle molteplici divisioni longitudinali che danno origine a delle fibre sottili e la formazione di cellule muscolari che rappresentano un ritorno verso lo stato embrionale della fibra contrattile (*regressione cellulare*). 3° In fine queste cellule muscolari si modificano subendo la trasformazione adiposa e connettivale che le rende ben presto irriconoscibili (*metamorfosi*). *Franceschi.*

Patologia sperimentale.

20. P. **Guizzetti**, *Rigenerazione delle collaterali riflesse delle radici posteriori nel cane.* — « Rendiconti della Associazione medico-chirurgica di Parma », n. 9, 1902.

Praticando un'iniezione di $^2/_3$ di cc. di cultura in brodo di stafilococco aureo nel midollo lombo-sacrale di un cane, l'A. ha provocato in questo animale un focolaio circoscritto di rammollimento nella suddetta regione del midollo.

All' esame microscopico il rammollimento risultava esteso sul lato sinistro alle corna grigie per tutta l' estensione dell' ultima porzione del midollo fino alla metà inferiore del rigonfiamento lombare. La lesione era esattamente limitata alla sostanza grigia, eccetto in un punto, pochissimo esteso nel tratto superiore, che non arrivava però alla pia. Anche a destra il rammollimento colpiva solo la sostanza grigia in due focolai distinti. Nel focolaio superiore (midollo lombare) occupava il solo corno anteriore. All' interno di questi focolai si trovavano fibre provviste di guaina di Schwann e, all' infuori di queste, non si distingueva alcun elemento nervoso. Nelle sezioni longitudinali tali fibre apparivano disposte a fascetti, nella direzione precisa dei fascetti delle collaterali riflesse delle radici posteriori, e più precisamente delle collaterali lunghe. riflesso-motrici. Da e verso i cordoni laterale e anteriore e verso la commessura posteriore nessuna fibra entrava nel rammollimento e nemmeno mostrava di uscirne. Nell' epicono e nel fascio fondamentale del cordone laterale si trovavano poi due fascetti di fibre con nevrilemma, formati evidentemente dalle collaterali riflesse delle radici posteriori che insolitamente si ripiegavano in alto, e ritornavano probabilmente al corno grigio anteriore, allo scopo di ristabilire l' arco diastaltico. L'A. non crede che le fibre su descritte preesistessero al processo flogistico e che per adattamento al nuovo tessuto che le circondava si fossero fornite di nevrilemma, e ciò specialmente perchè non è supponibile che nel territorio del rammollimento tutte le fibre andassero distrutte, eccetto le collaterali delle radici posteriori. Resta perciò probabile che il sistema delle radici posteriori, almeno in alcune sue parti, si rigeneri più facilmente e prontamente dei sistemi endogeni del midollo e di quelli di proiezione che ad esso arrivano.

Camia.

21. **P. F. Arullani**, *Contributo allo studio di alcuni fatti d'irritazione nei ganglî spinali del coniglio consecutivi al taglio del nervo ischiatico.* — « Annali di Freniatria », Fasc. 1, 1902.

L' A. tagliò lo sciatico a 4 conigli, ed esaminò istologicamente i ganglî spinali corrispondenti dopo averli fissati in liquido di Flemming e coloriti colla safranina. Due conigli furono uccisi dopo una settimana dall' operazione e due dopo 15 giorni.

Nei preparati derivati dai conigli uccisi dopo una settimana si osservano figure cariocinetiche non molto numerose negli elementi interstiziali del ganglio, nella guaina di Schwann e nel connettivo interposto. Nei preparati invece derivati dai conigli uccisi dopo 15 giorni le figure cariocinetiche mancano completamente. Ciò indica che la cariocinesi degli elementi interstiziali è di durata molto breve. Figure cariocinetiche meno numerose si trovano inoltre anche nei ganglî del lato non operato nei conigli uccisi dopo una settimana. L' A. spiega l' esistenza delle figure mitotiche coll' irritazione prodotta dal taglio del nervo, la quale si è propagata lungo la guaina del nervo stesso, dando irritazione degli elementi interstiziali del ganglio. L' irritazione poi arriva indebolita anche al ganglio sano, attraverso alla sezione di midollo corrispondente. Questo fatto porta a pensare al modo di diffusione di un processo nevritico in certi casi in cui si vede il processo stesso passare al lato opposto in modo simmetrico. *Camia.*

22. **Ch. Valentino,** *Du mode d'action de l'alcool sur l'économie dans l'alcoolisme aïgu.* — « Revue de médecine », n. 1, 1902.

L' A. ha fatto 4 serie di esperienze. Nella prima serie ha iniettato alcool a 90° chimicamente puro sotto la cute di ratti e di gatti; nella seconda serie ha fatto iniezioni nel canale rachideo d' alcool etilico a 90° e chimicamente puro pure in gatti e topi.

Nella terza serie ha praticato iniezioni sottocutanee di solfato di stricnina in soluzione acquosa in un animale in coma alcoolico. Nell' ultima serie infine ha fatto iniezioni di stricnina ad animali che avevano ricevuto iniezioni intrarachidiche di alcool.

Da tutte le esperienze fatte dall' A. si sviluppa manifesta soltanto questa conclusione: l' alcool è un veleno convulsivante e dotato inoltre di una proprietà disidratante energica. L' ubriachezza è funzione del potere tossico, il coma è funzione del potere disidratante dell' alcool. L' azione tossica dell' alcool è tanto più lunga a manifestarsi quanto più l' alcool è anidro perchè più lungo è il tempo necessario perchè si determini l' equilibrio isotonico tra plasma e alcool, ciò che ne ritarda l'assorbimento nei tessuti.
Catòla.

Nevropatologia.

23. **M. Bielchowsky**, *Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 22, H. 1 u. 2, 1902.

L' A. pubblica quattro casi di tumore cerebrale, seguiti tutti dal reperto macro- e microscopico. Il primo concerne un neoplasma delle bigemine, originatosi dal *plexus chorioideus*. Esso avea prodotto una scomparsa completa della commissura posteriore, della sostanza grigia centrale pericavitaria, della porzione dorsale del tegmento pontino; inoltre la maggior parte dei nuclei del terzo paio era quasi completamente riassorbita. I talami presentavano i segni di un' enorme compressione, come pure assai dilatato appariva il quarto ventricolo.

I più importanti fra i sintomi presentati dal paziente *intra vitam* erano stati i seguenti: Disturbi nella coordinazione dei movimenti, che l' A. è indeciso se riferire alla compressione del cervelletto o dei peduncoli cerebellari. I movimenti dei globi oculari erano presso che del tutto aboliti, salvo quelli di lateralità che il paziente era ancora capace di compiere (paralisi completa del terzo e quarto paio). Questa dissociazione fra i movimenti isolati e i movimenti combinati è stata oggetto di molti studî e di numerose ipotesi, fra le quali quella di Monakow, che pone la via volontaria dei movimenti di lateralità degli occhi in vicinanza del nucleo dell' abducente. L' A. non vede però nel suo caso un appoggio di tale dottrina, poichè qua erano distrutte le fibre della sostanza grigia pericavitaria deputata appunto, secondo altri, alla conduzione di tali movimenti. Un punto importante del reperto oftalmoscopico, confortato poi dallo studio istologico, era il pallore della metà temporale delle papille, senza che vi fosse alcun accenno di papilla di stasi. L' A. crede perciò che qui si trattasse di un caso di atrofia discendente dell'ottico, prodotta dalla compressione diretta esercitata dal liquido cerebrospinale sui nervi ottici; è noto come in siffatta circostanza si svolge un' atrofia secondaria del nervo non preceduta da papilla da stasi.

Il secondo caso concerne un fibroma svoltosi sulla base del *lobus cuneiformis* destro e che avea coinvolto alcuni nervi della base (settimo e ottavo e rammollita la piramide sinistra: l' A. quindi crede che probabilmente il tumore si sia sviluppato nella metà sinistra del bulbo e poi si sia diffuso verso la metà destra del cervelletto. La sintomatologia consisteva in una emiparesi destra accompagnata però da debolezza degli arti di sinistra. Il faciale di destra rimase permanentemente paralizzato, quello di sinistra solo in via temporanea.

Il terzo caso si riferisce ad un glioma ependimale del pavimento del quarto ven-

tricolo con dilatazione cictica dei due *rcoessus laterales*. L'A. mette in evidenza la rarità del tumore, dal punto di vista istologico.

Nel quarto caso trattasi di un angioma cavernoso del polo frontale destro. L'A., dopo una breve revisione bibliografica, segnala la rarità del suo caso in quanto che il neoplasma si era svolto nella sostanza bianca degli emisferi. Fra i sintomi clinici l'A. segnala l'atassia a tipo cerebellare, un nistagmo evidente, la debolezza nella convergenza dei muscoli retti interni e la paresi del retto esterno di destra. È chiaro che tali sintomi facessero diagnosticare un tumore cerebellare, tanto più che la percussione cranica era dolorosa nella regione occipitale destra, che non erano comparsi sintomi irritativi o di deficienza a carico della regione motoria come suole accadere invece nei tumori del lobo frontale. Contro questo ultimo concetto diagnostico parlava pure la perfetta integrità delle funzioni psichiche.

Per ispiegare l'atassia cerebellare nei casi di tumore del lobo frontale (sintoma di Bruns) l'A. invoca un disturbo delle funzioni delle vie fronto-cerebellari e cerebello-frontali; spiegazione che da anni io ho già proposto, in appoggio del detto sintoma. *G. Mingazzini.*

24. **F. Raymond,** *Sur trois cas d'hémianopsie.* — « Archives de Neurologie », n. 78, 1902.

Il 1° caso riguarda una donna di 43 anni che ha contratto la sifilide all'età di 24 anni. In seguito essa non ha presentato altro che delle manifestazioni secondarie insignificanti. Verso l'età di 35 anni è andata soggetta a strani accessi: durante due mesi circa, in preda ad una estrema prostrazione fisica ed intellettuale essa non parlava più, non conosceva più le persone che la attorniavano, si era costretti ad alimentarla colla sonda. Un anno più tardi essa si è lamentata di fosfeni nel campo visivo destro, di allucinazioni della vista limitate a questo stesso lato e riproducentisi per accessi in numero di 2 o 3 al giorno. Apparentemente l'emianopsia temporale e gli attacchi di piccolo male datano dalla medesima epoca, perchè Charcot, che la malata andò a consultare, fece diagnosi di emianopsia con epilessia sensoriale. Nel 1897 le allucinazioni della vista sono scomparse, la malata ha avuto un attacco di gran male. Altri attacchi si sono seguiti ad intervalli lunghi. Un trattamento mercuriale intenso non ha portato dei cambiamenti nello stato della malata. La memoria e le altre facoltà mentali sono indebolite. L'A. fa la diagnosi di lesioni diffuse corticali o sottocorticali di natura sifilitica, interessanti sopratutto l'elemento vascolare e a localizzazione preponderante a livello del lobo occipitale.

Il 2° caso interessa una donna di 41 anno, di cui gli antecedenti patologici si riducono a tre attacchi di reumatismo articolare acuto. Sei mesi fa si sono iniziati dei veri accessi di epilessia, che si sono succeduti in numero di tre ad intervalli di circa quindici giorni. Essi consistono in una perdita istantanea della facoltà di comprendere e di parlare. Dopo il terzo attacco, molto più lungo dei due precedenti, la malata ha presentato durante qualche giorno una leggera paresi motrice del lato destro senza manifesta partecipazione del faciale; ma accompagnata da afasia motrice, da leggera sordità verbale e da una emianopsia omonima doppia che persiste ancora. Inoltre la malata è divenuta soggetta ad accessi di vertigine e di amnesia verbale.

Per ciò che concerne gli accidenti parrossistici; accessi di vertigine, emiparesi, afasia motrice transitoria, l'A. crede che essi sieno causati da ischemie locali transitorie, in rapporto colla ateromasia; a spiegazione poi dell'emianopsia e dell'amnesia

verbale invoca delle alterazioni distrofiche della medesima origine, vale a dire dipendenti dall'ateromasia.

Il 3° ed ultimo caso riguarda un coltivatore di 55 anni. Due attacchi successivi di afasia, di due ore ciascuno, hanno preceduto un *ictus* apoplettico. Il malato ha perduto la conoscenza e quando è ritornato in sè non ha potuto più parlare, nè camminare a causa della debolezza del suo arto inferiore destro. In capo a quarantotto ore l'emiplegia destra si è dissipata nella massima parte.

Attualmente il malato presenta: una emiparesi destra di cui il massimo d'intensità interessa il dominio del facciale inferiore, un'afasia motrice completa, che si accompagna a disturbi del linguaggio interno; una leggera sordità verbale, una cecità verbale pronunziatissima, un'emianopsia omonima bilaterale destra ed agrafia.

La diagnosi anatomica portata in questo 3° caso è di focolaio emorragico, consecutivo a rottura dell'arteria silviana di sinistra con ripercussione sul fascio cerebrale ottico per via di compressione o d'ischemia, o per estensione del focolaio di rammollimento che si è formato a spese del focolaio emorragico. *Franceschi.*

25. **G. Petella,** *Emianopsia bilaterale omonima destra e cecità verbale.* — « Archivio di ottalmologia », Fasc. 1-2, 1902.

L'A. riferisce due casi da lui studiati clinicamente. Nel primo, un contadino di 80 anni, in seguito a rammollimento del giro angolare divenne emianopsico a destra e fu colpito da una monoplegia brachiale di cui guarì in breve. Non si accorse dell'emianopsia che sei anni dopo quando, formatosi un nuovo rammollimento nella corteccia psico-ottica di percezione dell'emisfero destro, alla emianopsia già esistente a destra si aggiunse quella a sinistra. Nell'altro caso, riferentesi a un colonnello di 64 anni, la medesima alterazione anatomica produsse, oltre all'emianopsia destra, anche amnesia completa per i simboli grafici letterali e incapacità di scrivere.

L'A. ritiene più esatta l'espressione di afasia visiva in questo ultimo caso, piuttosto che quella comunemente usata di cecità cerebrale con agrafia, perchè negli individui che imparano a leggere e scrivere si opera uno spostamento del centro psichico del linguaggio verso i centri visivi, mentre rimane nei centri uditivi negli alfabeti.

La stessa lesione anatomica infatti non produsse nessun disturbo del linguaggio nel contadino analfabeta sopra citato, mentre l'amnesia dei simboli grafici cagionò al colonnello la perdita della memoria della maggior parte delle parole, ossia una vera e propria afasia amnestica. *Camia.*

26. **G. Ballet** et **P. Armand-Delille,** *Trois cas de néoplasies cerebrales.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1902.

Il primo caso consiste in un glioma, apparso in un uomo di 53 anni, situato nel piede della 3ª frontale sinistra, e della grandezza di una noce. Clinicamente vi era stato decorso rapido, cefalea, emiparesi destra, leggeri disturbi della parola, non afasia. La mancanza di afasia si spiega, ad onta del rapido decorso, coll'alterazione progressiva prodotta dal tumore. Istologicamente, colle colorazioni comuni, il tumore presentava un grande sviluppo di vasi e di connettivo, ed anche cellule a contorno poligonale o stellato, del volume delle grosse piramidali, che hanno l'aspetto di cellule nervose. Gli AA. ritengono che si tratti di un vero e proprio neuro-glioma.

Nel secondo caso è descritto un grosso sarcoma del volume di un arancio che comprimeva il lobo frontale sinistro, sviluppatosi in un ragazzo di 14 anni. Clinica-

mente vi erano stati attacchi epilettiformi (comparsi 4 anni avanti) paresi facciale destra, poi emiplegia destra incompleta senza afasia. In questo caso è interessante la tolleranza considerevole che aveva presentato l'encefalo di fronte ad un tumore di così grande volume.

Nel terzo caso si tratta di una infiltrazione gliomatosa diffusa predominante nei due terzi anteriori della circonvoluzione del corpo calloso dell'emisfero destro, sopravvenuta in seguito a trauma in un uomo di 19 anni e decorsa molto rapidamente. Clinicamente vi era stata paresi oculare estrinseca, epilessia jacksoniana e disturbi della deglutizione, in modo da far pensare ad una lesione bulbare. Colle colorazioni comuni l'infiltrazione appariva costituita da piccole cellule rotonde ed ovalari a nucleo voluminoso, dall'aspetto di cellule embrionali di nevroglia, che invadevano la sostanza grigia ed in qualche punto anche la bianca. *Camia.*

27. **F. Raymond** et **R. Cestan**, *Sur un cas de papillome épitelioïde du noyau rouge. Contribution à l'étude des fonctions du noyau rouge.* — « Archives de neurologie », n. 80, 1902.

Un uomo di 57 anni presenta una sindrome di Weber molto particolare nel senso che i disturbi motorî degli arti del lato destro, associati alla paralisi completa del terzo paio sinistro ed alla paresi del terzo paio destro, non consistono in una paralisi motrice vera e propria, ma in fenomeni di incoordinazione, in atassia, in asinergia cerebellare e in disartria. Tali disturbi si accompagnano ad una esagerazione generalizzata dei riflessi. All'autopsia si trova esclusivamente un endotelioma primitivo di aspetto epiteliale, nato a spese della pia madre peduncolare. Questo tumore ha distrutto a sinistra: il tragitto del terzo paio (nucleo e fibre) in totalità, pure in totalità il nucleo rosso e la metà interna del fascio sensitivo: a destra la parte interna del nucleo e delle fibre del terzo paio e la parte interna del nucleo rosso. Sono completamente risparmiati i piedi dei due peduncoli, i nastri di Reil laterali ed i tubercoli quadrigemini.

Gli AA. opinano che i disturbi motorî degli arti siano stati determinati dalla lesione della via cerebellare superiore, interrotta nel caso attuale a livello del nucleo rosso. La stessa patogenesi essi invocano pure per i disturbi della parola.

Franceschi.

28. **L. Minor**, *Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie.* — « Sonder-Abdruck aus der Leyden-Festschrift », Band I.

L'emispasmo isolato, benchè raro, è un sintoma caratteristico della isteria e non è difficile riconoscere questa sua natura. È più difficile invece fare una diagnosi differenziale fra affezione isterica e affezione di natura organica quando l'emispasmo è associato in qualsiasi maniera con una emiplegia. Si hanno varie combinazioni. Possono la commessura buccale e la lingua essere deviate tutte e due verso il lato emiplegico, o tutte e due verso il lato sano, può la prima esser deviata verso il lato emiplegico e la seconda verso quello sano. In tali casi la diagnosi di isteria non è ancora molto difficile. È difficilissima quando la bocca è deviata verso il lato sano, la lingua verso il malato, la qual cosa avviene anche nella comune emiplegia, per la paralisi del faciale e dell'ipoglosso. Difficilissima pure è quando sono associate una lesione organica e una isterica.

Generalmente però, trovando le stigmate isteriche e osservando che, mentre la paralisi degli arti è flaccida, nel territorio del faciale e dell'ipoglosso si hanno feno-

meni spastici, oppure che l' emispasmo è sorto senza precedente fase paretica, oppure osservando oscillazioni nella intensità dello spasmo, si giunge alla diagnosi di isteria. Ma vi sono casi in cui, benchè varî autori lo abbiano negato, l' emispasmo glosso-labiale è una manifestazione analoga alla contrattura che avviene negli arti dopo la fase paralitica della emiplegia.

L' Autore descrive minutamente uno di tali casi, nel quale fece diagnosi di contrattura organica, avendo osservato assenza di stigmate isteriche di qualsiasi genere, insorgenza dell' emispasmo, dopo una lunga fase paretica, insieme con l' insorgere della contrattura secondaria negli arti, carattere di costanza o progressività dello spasmo stesso, ed essendosi anche fondato su varie considerazioni d' indole teorica.

Si trattava di una emiplegia classica con afasia, per trombosi sifilitica della arteria silviana di sinistra. La bocca era deviata verso il lato destro, la lingua verso il sinistro. *Rebizzi.*

29. **Simonin** et **Dopter,** *Syndrome de Weber et gangrène des orteils au decours d'une rougeole.* — « Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique », n. 5, 1902.

Gli AA. riferiscono la storia clinica ed il reperto istologico riguardanti un giovane di 19 anni, colpito da arterio-sclerosi generalizzata che sta in rapporto con una intossicazione lenta di cui i focolai sono costituiti da lesioni tubercolari di vecchia data e latenti dei reni e sopratutto della milza. I vasi del cervello, del fegato, della milza e dei reni sono profondamente alterati per quanto le funzioni di questi diversi organi non accusino ancora un notevole decadimento; l'aorta stessa offre delle lesioni infiammatorie croniche estese. Sopravviene la roseola e sotto l'azione delle nuove tossine si determinano delle emorragie multiple nel mesencefalo, le quali danno origine clinicamente alla sindrome di Weber, mentre che nelle estremità i nervi subiscono una degenerazione acuta. Il tessuto periferico mal nutrito delle arteriole stenosate e dai nervi alterati si necrotizza e si ulcera. Nel fegato e nel rene si determinano pure dei processi infiammatorî, che, invece di rimanere localizzati alle arterie ed al tessuto connettivo, si estendono anche al parenchima.

Questa osservazione mostra che le paralisi dette morbillose possono dipendere in gran parte da lesioni create da processi morbosi precedenti e semplicemente aggravati e messi in evidenza dal virus ignoto del morbillo. Essa contribuisce pure a determinare la patogenesi complessa delle gangrene delle estremità, che si osservano di tanto in tanto al seguito di molte infezioni. *Franceschi.*

30. **J. Sorgo,** *Ueber subcorticale Entstehung isolirter Muskelkrämpfe. Ein Beitrag zur Klinik der Vierhügeltumoren nebst Bemerkungen über den Verlauf der centralen Haubenbahn.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 14, 15, 16, 17, 1902.

In un operaio di 28 anni si manifestarono nel corso di poche settimane una paralisi bilaterale dell'oculomotore comune e del trocleare, accompagnata da emiparesi sinistra. L'esame oftalmoscopico mise in chiaro una atrofia bilaterale incipiente del nervo ottico ed una limitazione del campo visivo specialmente a destra. I riflessi tendinei erano esagerati; esisteva atassia delle estremità di sinistra. Durante il decorso della malattia, che fu di 10 mesi, non si notò nè cefalea, nè vertigine, nè vomito, nè papilla da stasi. nè infine alcun disturbo centrale. Nel corso della malattia intervenne una paresi transi-

toria del faciale di sinistra, dell'abducente e del trigemino motorio, un tremore ondulatorio continuo durante lo stato di veglia e crampi in diversi gruppi muscolari dell'estremità di sinistra, che aumentavano nei movimenti intenzionali. Sul principio questi crampi insorgevano nella flessione e nell'apposizione del pollice di sinistra; e dopo tre giorni anche nell'indice di sinistra. Tre settimane più tardi si associò a questi disturbi un crampo clonico del lungo supinatore, dell'estensore, del flessore ulnare del carpo di sinistra e dopo un mese del lungo flessore delle dita sempre della mano sinistra. Un mese dopo insorse un crampo clonico del tibiale anteriore sinistro e una settimana più tardi anche del semitendinoso e del semimembranoso. Il crampo del pollice di sinistra nel corso della malattia scomparve tutto ad un tratto e dopo 5 giorni ricomparve. Ad esso si aggiunsero i crampi del grande pettorale, del sopraspinoso e della porzione clavicolare del deltoide. Il crampo acquistò un carattere accessuale. Gli accessi duravano talvolta dei secondi e talvolta anche dei giorni e colpivano i muscoli per lo più nel medesimo ordine con cui sono stati enumerati.

Nell'ulteriore decorso del processo morboso insorse la febbre con saliente differenza di temperatura fra le due metà del corpo (la parte sinistra aveva una temperatura superiore fin di 2°), e il malato morì con sintomi di meningite tubercolare.

L'esame necroscopico rivelò in corrispondenza della metà destra delle eminenze quadrigemine un tumore grosso come una noce avellana costituito da una massa callosa rivestita da tessuto di granulazione. Il tumore si approfondiva fino alla ***substantia nigra*** di Sömmering.

Inoltre nella base del cervello, in corrispondenza delle due scissure di Silvio ed intorno al chiasma dei nervi ottici esisteva dell'essudato grigio giallastro e nella pia madre corrispondente qualche piccolo tubercolo. Il peduncolo cerebrale di destra era appiattito. Nel polmone e nella milza esistevano pure numerosi tubercoli.

La ricerca istologica mise in evidenza nel midollo spinale una leptomeningite diffusa dal midollo lombare al midollo sacrale.

In corrispondenza del tumore erano distrutti i seguenti sistemi di fibre: l'eminenza quadrigemina anteriore e la posteriore di destra, i nuclei dell'oculomotore e del trocleare da ambo i lati, la radice cerebrale destra del trigemino, i 2 fasci longitudinali posteriori, i due peduncoli cerebellari superiori, il lemnisco destro, la ***substantia nigra*** di Sömmering del lato destro; tutti gli altri tratti di fibre fra il lemnisco e l'acquedotto a sinistra, fra la ***substantia nigra*** e l'acquedotto a destra; ambedue i nuclei rossi e l'incrociamento di Forel e Meynert.

Per ciò che si riferisce alle degenerazioni secondarie il metodo di Marchi ha messo in evidenza quanto appresso: 1° I fasci piramidali sono intatti; 2° Il fascicolo longitudinale posteriore è degenerato da ambo i lati; 3° Si trova inoltre degenerato da tutte e due i lati un fascio compatto che per la sua posizione corrisponde al fascio centrale della calotta; 4° Sono degenerati i peduncoli cerebellari superiori, la radice cerebrale del trigemino dall'altezza dell'incrociamento dei peduncoli cerebellari superiori fino al punto di maggiore estensione del tumore, inoltre il lemnisco in tenue grado nel tratto posto al disopra del tumore; 5° Non si trovò degenerata una continuazione spinale del fascio centrale della calotta; anche lo strato interolivare era intatto. La ricerche istologiche del tumore e la constatazione di bacilli tubercolari in esso assodarono trattarsi di un vero tubercolo epitelioide accanto a focolai caseosi.

L'A. sostiene l'ipotesi che nella regione dell'eminenze quadrigemine esistano dei centri motori e che nei focolai che colpiscono questo territorio per l'irritazione diretta di questi centri insorgano crampi accessuali o continui in muscoli isolati o in gruppi mu-

scolari. L'A. sostiene inoltre che tanto la stimolazione diretta di tali centri subcorticali quanto la indiretta per mezzo stimoli riflessi dai centri corticali possa avere come conseguenza anche la generalizzazione dei crampi. *Franceschi.*

31. **O. T. Osborne**, *A case of tumor of the cerebellum. Autopsy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1902.

L'A. riferisce la storia clinica di una donna di 64 anni, nella quale si sono manifestati progressivamente i segni di un tumore cerebellare. I primi sintomi sono stati accessi di vertigine, ronzio nell'orecchio di destra, atassia. Successivamente sono insorti degli attacchi di epilessia parziale interessanti specialmente il braccio destro. Questi attacchi in breve tempo hanno acquistato un carattere sempre più generale, gli accessi di vertigine pure sono aumentati di frequenza e d'intensità, il ronzio si è esteso ad ambedue gli orecchi; è comparsa ad intervalli la diplopia. L'ammalata è morta in coma.

L'autopsia ha messo in evidenza un tumore in corrispondenza del lobo destro del cervelletto. L'esame microscopico ha riconosciuto in questo tumore un glioma.

Franceschi.

32. **E. Meyer**, *Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 22, H. 3 u. 4, 1902.

L'A. narra di una ragazza quattordicenne, che dapprima cominciò a soffrire di dolori e di parestesie nell'arto superiore sinistro, poi di debolezza nell'arto stesso; più tardi la paziente presentò una paresi spastica dell'arto inferiore sinistro e infine paresi flaccida del braccio destro. Contemporaneamente si segnalarono dolori, spontanei e alla pressione, in corrispondenza della 4ª e 5ª vertebra cervicale. In seguito la paresi degli arti inferiori si convertì in paralisi e le braccia presentavano all'esame obiettivo discreto grado di atrofia, iperestesia ed iperalgia lungo i lati ulnari. Insomma si notarono sul principio sintomi radicolari, indi sintomi midollari unilaterali prima, bilaterali poi.

All'autopsia si trovò un tumore, della grossezza di una noce, alquanto molle, bilobato, un lobo del quale era posto fra la colonna vertebrale e la dura, l'altro fra la dura e il midollo spinale. Questi due lobi erano uniti fra loro per mezzo di un ponte fibroso che traversava la dura. Il tumore era posto a sinistra lungo il tratto decorrente dal sesto segmento cervicale al primo segmento dorsale. Il midollo spinale era compresso nella lunghezza corrispondente al tumore, ma non rammollito. Lo studio istologico rivelò un tumore dalla struttura dei fibrosarcomi, originatosi probabilmente dalla dura.

L'A. richiama l'attenzione sulle difficoltà diagnostiche del suo caso, sopratutto per la simiglianza coi sintomi della *pachimeningitis cervicalis hypertrophica;* nella quale appunto si hanno dolori spontanei e alla pressione della colonna cervicale, ed irradiantisi alle spalle e agli arti superiori, paralisi atrofica di questi arti e paresi spastica delle gambe.

Degno d'importanza è il fatto che, traendo i criterî dalla dolorabilità alla compressione, si sarebbe dovuto localizzare il tumore fra il 5° e il 7° segmento cervicale, mentre l'analgesia a tipo radicolare sul lato ulnare delle braccia rivelava, come realmente era, una lesione fra il sesto segmento cervicale e il primo dorsale.

G. Mingazzini.

33. **S. Goldflam**, *Ueber das Erstsymptom und die Bedeutung des Achillensehnenreflex bei Tabes*. — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1902.

In molti casi il primo sintoma della tabe dorsale è costituito dai dolori lancinanti o folgoranti. Allorchè questi si manifestano nella loro forma tipica si è autorizzati ad emettere la diagnosi di tabe dorsale anche senza la presenza del sintoma di Westphal o di quello di Argyll-Robertson: sempre presenti, meno rarissime eccezioni essi debbono essere considerati come il sintoma più caratteristico della tabe.

Il riflesso del tendine di Achille, analogamente a quanto succede per il riflesso rotuleo, è quasi sempre abolito. Vi sono però dei casi in cui il riflesso rotuleo è scomparso con persistenza del riflesso del tendine di Achille e casi, benchè più rari, in cui succede il contrario.

Il fatto, che possono esistere alterazioni del riflesso achilleo in tabetici con riflesso rotuleo normale e viceversa, può dimostrare che il riflesso achilleo nella tabe può esser sovente alterato prima del riflesso rotuleo; ciò può costituire un elemento diagnostico di un certo valore per riconoscere una tabe iniziale anche prima dell'insorgenza del sintoma di Westphal. *Catòla.*

34. **Steiner**, *Der Infraspinatusreflex: ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität des Menschen*. — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1902.

Facendo porre al soggetto in esame il braccio non teso pendente lungo il tronco e nella sua naturale posizione di leggera pronazione e percuotendo in un punto determinato della scapola si ha un movimento di rotazione esterna del braccio, e di estensione dell'avambraccio. Non vi è dubbio, secondo l'A., che non si tratti di un vero riflesso provocato con la percussione sul *Musculus infraspinatus*: 1° perchè oltre la contrazione di questo si ha anche quella del tricipite e forse del piccolo rotatore; 2° per la sua esagerazione unilaterale nei casi patologici in cui i riflessi di una metà del corpo sono esagerati. L'A. propone di chiamare il riflesso *riflesso infraspinato*. *Catòla.*

35. **W. v. Bechterew**, *Ueber den Lumbofemoralreflex*. — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1902.

In casi di lesioni a focolaio con paraparesi o paraplegia spastica, e singolarmente nelle mieliti sifilitiche localizzate al di sopra del rigonfiamento lombare, l'A. ha potuto provocare un riflesso non ancora descritto, che egli chiama lombo-femorale. Consiste fondamentalmente in questo: facendo porre il malato in posizione di semiflessione con le ginocchia un po' piegate e percuotendo in corrispondenza della regione sacrale o lombare inferiore si provoca una contrazione dei muscoli della coscia e specialmente degli estensori unitamente alla contrazione degli estensori della colonna vertebrale. Anche ponendo il malato in posizione seduta si può provocare nello stesso modo una contrazione dei muscoli della coscia. *Catòla.*

36. **M. Dide** et **L. Chenais**, *Sur le réflexe du fascia lata*. — « Journal de neurologie », n. 14, 1902.

Gli AA. hanno studiato lo stato dei riflessi in dodici casi di lesioni cerebrali, constatate all'autopsia. Il riflesso della fascia lata era abolito in due casi di compressione del cervello senza alterazione della corteccia e in un altro, in cui il fascio sensitivo-motore era completamente distrutto.

Sembra dunque che le lesioni del fascio motore non esercitino sulla produzione del riflesso della fascia lata che un' influenza assai limitata, talvolta nulla; che le lesioni distruttive del fascio sensoriale possono annullare questi riflessi e che infine la compressione della corteccia possa esercitare un potere d' inibizione sulla sua produzione.

Gli AA. hanno inoltre fatto delle ricerche sullo stato dei riflessi nella demenza precoce, specialmente nella forma catatonica, e sono rimasti colpiti dal fatto che il riflesso della fascia lata segue tanto nelle affezioni corticali che nelle cerebro-spinali un decorso del tutto parallelo a quello della sensibilità dolorosa, mentre il fenomeno di Babinski sembra essere del tutto indipendente dai disturbi della sensibilità. *Franceschi.*

37. **A. Saenger,** *Ueber myotonische Pupillenbewegung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 18, 1902.

Nel caso osservato dall'A. il fenomeno dei movimenti pupillari miotonici non si manifestava soltanto nell' accomodazione e nella convergenza, ma anche nella chiusura palpebrale. L'A., in base a studî fatti col microscopio corneale di Westien, ritiene che la sede della lesione debba ricercarsi nell' iride e non nei centri. La miotonia dei movimenti pupillari è stata da lui riscontrata anche in molti tabetici ed in molti paralitici. Probabilmente torpidità pupillare e reazione miotonica costituiscono gradazioni diverse di un medesimo fenomeno. *Catòla.*

38. **Bernheim,** *De l'élément psychique dans l'hémianesthésie hystérique.* — « Revue de médecine », n. 8, 1902.

Da due nuove osservazioni aggiunte a quanto aveva già segnalato in una memoria precedente, l'A. conclude che l'emianestesia sensitivo-sensoriale può associarsi direttamente all' emiplegia per semplice dinamismo psichico: può essere creata dall'esame medico capace di creare una suggestione incosciente. Essa può insorgere per autosuggestione sul substrato di una semplice ipoestesia da causa organica ingigantita psichicamente e trasformata in anestesia completa. Questa anestesia può avere un'origine reale organica per ripercussione d' una lesione vicina sulle vie sensitive intracerebrali, ma questo disturbo funzionale che dovrebbe essere passeggero, può sopravvivere allo *choc*, cioè a dire alla realtà organica, come immagine psichica, ritenuta per auto-suggestione.

Questo fenomeno può presentarsi anche in soggetto non isterico. Certe osservazioni pubblicate come esempî d' anestesia corticale a distribuzione segmentaria, sovrapposta esattamente alla paralisi motrice, forse non hanno il significato che vien loro dato, perchè non è stato eliminato l' elemento psichico. *Catòla.*

39. **Steiner,** *Die spinalen Reflexe in der Hysterie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 30, 1902.

Come regola generale si può asserire che nei territorî di anestesia isterica i riflessi tendinei sono conservati; i riflessi cutanei, e fra questi deve esser posto anche il cremasterico, aboliti o indeboliti.

Varî autori si scostano alquanto dalla regola, per la propria esperienza, e Dejerine ha pubblicato un caso di emiplegia ed emianestesia isterica, in cui mancava, da ambedue i lati, il riflesso patellare.

L'A. descrive un altro caso clinico, in cui si presenta assolutamente l'inversione della regola. Un individuo, riavutosi dalla commozione cerebrale, cui era stato in

preda a causa di un grave trauma, soffriva di cefalalgia e rachialgia, debolezza generale, indebolimento della memoria, dolorabilità alla pressione del cuoio capelluto e della regione spinale. Vi era leggero clono del piede a sinistra. Nessuna altra alterazione nè a carico della motilità, nè della sensibilità, nè dei riflessi. Presto scomparvero la rachialgia e il clono del piede. L' indebolimento della memoria sembrava trascurabile.

Circa due anni dopo, insieme agli stessi sintomi, cominciò a presentare alcune zone di anestesia, per tutti i caratteri e la maniera di decorrere, certamente isterica. È notevole il fatto che alla anestesia delle braccia e delle gambe si accompagnava l'abolizione assoluta dei riflessi, del gomito e del ginocchio, mentre che il riflesso cremasterico e tutti i cutanei erano piuttosto vivaci. Tali fatti furono ancora confermati, durante un anno, mediante altre due osservazioni del malato.

L' A. trarrebbe la conseguenza che l' abolizione del riflesso patellare non parli contro l' isteria, se è conservato il riflesso cremasterico. *Rebizzi.*

40. **M. G. Variot,** *Un cas de chorée électrique.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 146, 1902.

È la descrizione di un caso caratteristico di tale forma morbosa. Una bambina di 11 anni e mezzo, a intervalli variabili, è colpita per breve durata di tempo, da una contrazione energica di tutti i muscoli mimici, i quali le atteggiano il viso a una smorfia repentina. Nello stesso tempo si diffonde una scossa brusca dalla spalla destra al braccio, all' avambraccio e alla mano. Tali contrazioni sono accompagnate da piccole scosse muscolari nella regione della nuca e posteriore della spalla destra. Specialmente nei muscoli trapezio e romboide si nota una serie di ondulazioni fascicolari, dirette dalla linea delle apofisi spinose verso il moncone della spalla, ondulazioni realmente paragonabili alla scosse muscolari, che vengono provocate dalla eccitazione faradica.

La malattia si è iniziata in seguito a uno spavento. Vi sono alcune stigmate isteriche. *Rebizzi.*

41. **R. Cassirer,** *Ueber ein selten beschriebenes Symptom bei peripherer Facialislähmung.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Bd. XIX, No. 150, 1902.

In un individuo con diplegia facciale d'origine sifilitica e reazione degenerativa completa dei muscoli mimici l'A. ebbe campo di osservare un fenomeno rarissimo. Esso consisteva in questo: portando stimoli meccanici piuttosto forti e ripetuti sulla muscolatura paralizzata, si manifestava nello stesso punto una contrazione muscolare tonica. L'A. ha verificato lo stesso fenomeno anche in altri casi di paralisi del facciale con completa o parziale reazione degenerativa : esso si presenterebbe nello stadio della esagerazione della eccitabilità galvanica diretta, benchè il parallelismo tra le due manifestazioni non sia costante. La comparsa di questo fenomeno può costituire la prova della tendenza alla formazione di contratture e può quindi esserci di guida nella prognosi. L'A. fa anche rilevare che questo stesso sintoma fu osservato da autori più antichi e specialmente da Hitzig (fenomeno di Hitzig). *Catòla.*

42. **C. Mathis,** *Deux cas de polynéurites palustres.* — « Revue de médecine », n. 4, 1902.

L' A. riporta due casi di polinevrite particolarmente importanti per la speciale eziologia; ambedue infatti dovevano riferirsi ad una infezione malarica. Nel primo

caso il nervo cubitale, a livello della doccia olecranica, presentava un rigonfiamento nodoso analogo a quelli che si incontrano nelle neuriti leprose. Nel secondo caso le lesioni della motilità erano molto gravi, avendosi una completa paraplegia e le lesioni della sensibilità, in confronto, molto più leggere. L'interesse maggiore di questo caso è dato dal fatto che si trattava di una nevrite palustre sviluppatasi in un negro, circostanza non ancora mai registrata. *Catòla.*

43. **M. Lannois** et **G. Pautet**, *De l'asymetrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse.* — «Revue de médecine», n. 2, 1902.

Gli AA., da una serie di osservazioni compiute sopra individui esenti da eredità nervosa, e che presentavano disturbi lievi della mimica da un lato della faccia, hanno potuto trarre la conclusione che tali disturbi unilaterali della mimica sono in rapporto con lesioni dell' orecchio propagatesi al tratto del faciale che decorre dentro il canale di Fallopio. Tali fatti e la frequenza stessa delle paralisi faciali, delle paresi semplici e degli spasmi di origine otica tolgono una gran parte del loro valore ai disturbi unilaterali della mimica come segno di degenerazione o di una ineguaglianza degli emisferi centrali. *Franceschi.*

44. **E. Brissaud** et **Bruandet**, *De l'exagération des réflexes tendineux dans les névrites périphériques.* — «Journal de Neurologie», n. 15, 1902.

In quattro casi di nevrite periferica degli arti inferiori esisteva esagerazione dei riflessi rotulei e, come sintoma connesso, il riflesso controlatorale. Soltanto i muscoli della gamba erano paralizzati. Gli AA. ritengono che l'infezione o l'intossicazione agiscano su di un gruppo di neuroni limitato ad uno strato del midollo, ed in primo luogo agiscono sul corpo cellulare, producendo uno stato di irritabilità. La paralisi e l'abolizione dei riflessi non si ha che quando la sostanza tossica ha attaccato la fibra. Esistono nella letteratura casi in cui all'esagerazione dei riflessi patellari susseguì in secondo tempo l' abolizione. *Camia.*

45. **M. Buch**, *Zur Pathologie des Sympaticus.* — «Nordiskt medicinskt Arkiv». H. III, Nr. 15, 1901; H. I, Nr. 3, 4, 1902.

Tutte le parti del gran simpatico in condizioni fisiologiche sono completamente insensibili anche di fronte agli stimoli meccanici più forti; all' incontro, in condizioni patologiche anche il simpatico risponde con dei fenomeni morbosi, tra cui primeggia l'iperalgesia. Affezioni dolorose del simpatico, appartenenti alla categoria delle nevralgie, si presentano di frequente in diverse gradazioni d' intensità e con diversa estensione in un modo affatto spontaneo. Le parti molli del piccolo bacino, l'utero, l'ovaia, le tube, i ligamenti e gli organi maschili corrispondenti possono essere la sede di nevralgie ed iperestesie del simpatico senza tracce di fenomeni infiammorî: lo stesso dicasi del territorio del simpatico cervicale.

Il carattere di queste manifestazioni iperalgesiche ed iperestesiche del simpatico è definibile solo con delle comparazioni. Così si può avere: senso di pressione, accessi di pseudo-angina pectoris, dolori urenti, dolori puntorî, senso di ferita, dolori pulsanti, ecc. Il carattere del dolore non è costante nello stesso individuo, e di più le varie specie di dolore possono trovarsi associate nel medesimo caso e nello stesso organo e dare irradiazioni a distanze svariatissime.

L'iperestesia del simpatico ha un valore diagnostico essenziale quando con la stimolazione meccanica praticata sopra di esso dal medico si possono riprodurre do-

lori simili a quelli che si manifestano anche spontaneamente. È necessario però tener ben presente che il dolore spontaneo non corrisponde sempre per la sua sede alla sede della iperestesia del simpatico, ma che spesso la parte iperestesica non dà nessun dolore spontaneo, mentre questo si manifesta a distanza come fenomeno d' irradiazione.

Il simpatico non solo può dar sintomi in quanto ha funzioni di sensibilità, ma può anche rivelare il suo stato abnorme con sintomi morbosi a carico degli organi da esso innervati. Ciò vale principalmente per il tubo gastro-enterico, le vie bronchiali, gli apparecchi ghiandolari, gli organi genito-urinarî, le funzioni trofiche e il sistema cardiovascolare, dando origine nei singoli casi ad un quadro sindromico vario nelle sue manifestazioni, a seconda della localizzazione topografica e della specie delle fibre nervose affette.

Secondo l'A. lo stato irritativo del simpatico, per il valore diagnostico che può possedere, merita indubbiamente un nome a parte, che egli propone: *simpaticismo.* Tra i varî sintomi che possono costituire la parte essenziale di questo stato abnorme del simpatico, uno solo è costante in tutti i casi, cioè la iperestesia di una parte di esso, anche nei casi d' assenza di ogni dolore spontaneo.

Le nevralgie simpatiche possono offrire delle difficoltà diagnostiche e dar luogo ad errori più o meno gravi. Così, per es., non è difficile confondere una peritonite con l' iperestesia di tutto il simpatico addominale o un' appendicite con l' iperestesia dei plessi simpatici del lato destro dell' addome. Anche l' iperestesia dei muscoli addominali e l' iperestesie cutanee quali si verificano nella isteria possono indurre in errore.

La cura deve prendere di mira specialmente la eziologia. L'A. ha ottenuto qualche successo con le fregagioni e la fasciatura del corpo. Di medicamenti ha usato l' antipirina, l' antifebbrina, la fenacetina, il salicitato di sodio, il citrofene. Si può ricorrere anche all' idroterapia. *Catòla.*

46. **De Buck** et **Debray**, *Notes sur deux cas des spondylose (type Bechterew et type P. Marie.* — « Journal de Neurologie », n. 14, 1902.

Gli AA. apportano un contributo personale allo studio clinico della spondilosi, basato sopra due casi personali di cui l' uno si ravvicina al tipo Bechterew per la localizzazione meningea primitiva e la sola partecipazione della colonna vertebrale al processo anchilosante, mentre l' altro si ravvicina più al tipo Strümpell-Marie. Nel primo caso si tratta di un individuo di 32 anni, che ha commesso eccessi di ogni genere e che circa un anno dopo una infezione tifica dà segni di meningite sacrolombare, rapidamente seguìti da rigidità progressiva della colonna vertebrale a decorso ascendente. La testa stessa è fissa e tutta la colonna vertebrale è immobilizzata in una cifosi dorsale. Il torace è ugualmente fissato. Le altre articolazioni sono sane. Esistono i segni di un certo grado di compressione midollare: dolori a cintura, esagerazione dei riflessi tendinei, leggeri disturbi degli sfinteri, atrofia muscolare ai membri inferiori, estensibilità incompleta delle gambe (sintoma di Kernig) e tremore nello sforzo dell' estensione.

Il secondo caso interessa un giovanotto di 28 anni, che all' età di 9 anni si produce una frattura del femore sinistro. Essendosi questo consolidato in un modo deforme, negli sforzi che si compiono per volervi rimediare, si lussa il ginocchio sinistro ed in seguito all' applicazione dell' apparecchio inamovibile si stabilisce una anchilosi del ginocchio con lussazione della tibia all' indietro.

Dopo un anno e mezzo pure il ginocchio destro è divenuto doloroso, l'articolazione si è anchilosata e la gamba e la coscia si sono atrofizzate. Progressivamente poi sono state colpite dal processo anchilosante molte altre articolazioni, cosicchè al

tempo in cui gli AA. hanno praticato l'esame, l'ammalato presentava anchilosi più o meno completa alle articolazioni seguenti: alle due articolazioni tibio-tarsiche, ai due ginocchi, alle due anche, ai gomiti, ai pugni, a qualche dito, alle vertebre del collo e della regione dorsale inferiore, alle mascelle ed un po' alle spalle.

Gli AA. opinano che le sensazioni dolorose percepite, durante un tempo lungo, nella coscia di sinistra in seguito alla frattura, abbiano determinato delle modificazioni nella vitalità delle cellule motrici, omologhe ed eterologhe, tanto da provocare la artrite nel ginocchio sinistro da prima e di poi nel ginocchio destro. In quanto alle artropatie delle altre articolazioni, piuttosto che ammettere la medesima patogenesi riflessa è più giusto pensare ad una etiologia più complessa.

Lo studio comparativo di questi due casi porta a concludere che il meccanismo delle artropatie è dei più varî e che la spondilosi, non rappresentando altro che una localizzazione del processo artropatico, può presentare i tipi più differenti non solamente dal punto di vista etiologico, ma anche da quello della localizzazione.

Franceschi.

47. **P. Sainton**, *Un cas d'eunuchisme familial.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1902.

L' A. descrive un caso d'eunuchismo appartenente ad una famiglia in cui parecchi membri presentavano la medesima anomalia. Questo individuo era di grande statura, i suoi arti erano di una lunghezza sproporzionata, il suo sistema pilifero non era affatto sviluppato, ed oltre a tutti questi caratteri proprî degli eunuchi, ne possedeva anche la *facies*. D'altra parte però mancava la voce infantile, l' arrotondamento delle forme e l' allargamento del bacino caratteristici in essi. Anche psichicamente il paziente non somigliava agli eunuchi, perchè era energico e lavoratore. Non aveva però alcun appetito sessuale, nè normale, nè invertito. L'autopsia dimostrò atrofia di ambeduo i testicoli e delle vescicole seminali, ectopia del testicolo destro, assenza della protata e del rene destro. L'A. ammette che in questo caso i testicoli, sebbene molto atrofici e mancanti di secrezione esterna, possedessero ancora una secrezione interna sufficiente a diminuire i fenomeni dell' insufficienza testicolare. *Camia.*

Psichiatria.

48. **E. Kraepelin**, *Die Diagnose der Neurasthenie.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 40, 1902.

In questo lavoro l'A. si propone di stabilire dei criterî per potere differenziare la nevrastenia vera e propria da una quantità di stati patologici, coi quali sovente essa viene confusa a causa di una certa comunanza di sintomi. In primo luogo egli si occupa della diagnosi differenziale fra la nevrastenia e la paralisi progressiva nello stato iniziale, in cui possono completamente mancare i segni organici. In tale contingenza devesi dare importanza al modo d' insorgere della malattia, all' età e in un certo grado alla pregressa sifilide. In quanto allo stato della psiche devesi tenere presente il fatto che il paralitico suole presentare svariatissimi sintomi, dei quali appena egli si accorge, mentre nel nevrastenico i sintomi apprezzabili sono molto più leggeri di quello che il malato afferma con vive lamentazioni.

Molto difficile è la delimitazione della nevrastenia da tutte quelle forme di pazzia, che oggi sono state raggruppate sotto la denominazione di « *Dementia praecox* ».

In tutti questi casi un criterio differenziale ottimo è dato dall' esame dello stato

dell' intelligenza e dal modo di insorgere della malattia. In generale nella demenza precoce, anche all' inizio, è facile riconoscere un certo indebolimento intellettuale e la malattia per lo più insorge senza cause apprezzabili, mentre nella nevrastenia l'intelligenza non è affatto deteriorata e la malattia esordisce spesso come effetto di cause esterne bene apprezzabili.

Un ultimo grande gruppo di malattie, colle quali può essere confusa la nevrastenia, è costituito dalle forme maniaco-depressive, o circolari. Specialmente gli stati depressivi sono quelli che più frequentemente simulano il quadro della nevrastenia. Per il riconoscimento di tali stati è necessario tener conto della ripetizione molteplice degli accessi, senza cause esterne bene apprezzabili e del loro rapido sviluppo.

Nel seguito della dissertazione l'A. s' intrattiene a discutere sopra i molteplici quadri dell' esaurimento cronico del sistema nervoso, facendo rilevare di ciascuno i caratteri differenziali e la differente genesi.

Con una certa larghezza l'A. si occupa della diagnosi differenziale fra questi stati morbosi e la nevrastenia congenita, tratteggiando di questa le varie manifestazioni psichiche; chiude la dotta discussione, insistendo sul bisogno di tenere distinti gli stati morbosi di esaurimento dalla nevrastenia congenita e per la differente genesi e sintomatologia e per il differente criterio direttivo della cura. *Franceschi.*

49. **E. Stransky,** *Ein Beitrag zur Lehre von der periodischen Manie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XI, H. 6, 1902.

L'A. riporta prima un caso di mania periodica con manifestazioni convulsive, originatasi sulla base di un focolaio cerebrale in un individuo di 49 anni, ebreo, il quale, durante l'accesso maniaco presentava idee deliranti di grandezza, alterazione dei riflessi pupillari e disturbi della pronunzia. A differenza di quanto si verifica nella paralisi progressiva, la rigidità pupillare alla luce era transitoria, la disastria derivava da iperfunzionalità dei muscoli mimici, l'indebolimento mentale aveva colpito principalmente la parte etica, la memoria e la facoltà di notare erano rimaste integre e di più mancavano le alterazioni della scrittura e le lesioni delle funzioni della sfera vegetativa quali si sogliono riscontrare nella paralisi.

In un 2° caso riporta invece la storia di un paralitico a tipo maniaco che presentò un lungo periodo di remissione della malattia. A differenza del 1° caso, il delirio di grandezza era assurdo, la memoria lesa, la produttività scarsa, l' alterazione pupillare stabile, la disartria tipica, presenti le alterazioni delle funzioni vegetative e della scrittura.

L'A. ha creduto opportuno riportare i due casi non tanto per interesse casuistico, quanto per l' importanza della diagnosi differenziale tra mania periodica con sintomi paralitiformi e paralisi progressiva a colorito maniaco. *Catòla.*

50. **P. Londe,** *L'angoïsse dans le maladies générales et viscérales.* — « Revue de médecine », n. 8, 10, 1902.

L' A. conviene col Littré che l' angoscia è un sintoma complesso e d' origine somatica e mentale. Essa può risultare da una perturbazione qualunque della vita psichica od organica. Le condizioni di apparizione del fenomeno sono la trasmissione al bulbo di questa perturbazione. Quando la causa del sintoma è d' origine organica il bulbo è interessato, direttamente o in via riflessa, dal pneumogastrico. La manifestazione del sintoma è sovente un semplice malessere indefinito; essa può essere psichica, delirante o anche somatica e si localizza allora in uno de' principali territorî del nervo trisplan-

cnico. L'angoscia s' accompagna a disturbi bulbari molto svariati, disturbi che frequentemente dominano il quadro clinico. L' angoscia è sempre più o meno parossistica; vi sono però degli stati d' angoscia cronica con recrudescenze. La respirazione di Cheyne-Stokes determina una specie di stato di male di angoscia. Dal punto di vista della semeiotica generale, lo studio dell' angoscia illumina la patogenesi dei diversi sintomi, la sintetizza, e spiega la coesistenza di disturbi in apparenza disparati. Essa mostra anche come i disturbi organici si ripercuotono sul morale del malato e ci indica l' importanza dei sintomi nervosi in medicina generale. *Catòla.*

51. **B. Frisco,** *Sulle proprietà emoagglutinanti del siero di sangue in alcune forme di malattie mentali e loro valore semiologico.* — « Il Pisani », Fasc. 1, 1902.

Il siero di sangue dei malati di mente per mania, melancolia, frenosi sensoriale, frenosi epilettica, paralisi progressiva in qualunque periodo della malattia, agglutina sempre i globuli rossi di un individuo normale o di un altro alienato affetto o non dalla stessa malattia. In quest'ultimo caso la rapidità con cui avviene l' agglutinamento è maggiore che nel primo. L'intensità con cui avviene il fenomeno è variabile colle diverse fasi della malattia e segue l'andamento della forma morbosa di cui l'individuo è affetto. Il siero di individui sani non ha in generale alcun potere agglutinante sui globuli rossi.

L'A. ritiene che, essendo la scomparsa delle sostanze agglutinanti dall'organismo dei malati di mente quasi contemporanea a quella delle sostanze tossiche, le sostanze agglutinanti debbono essor considerate come delle vere citolisine, che hanno però, più che un'azione distruttiva, un'azione dinamica, o paralizzante cioè alcuni movimenti proprî delle cellule in modo da produrre l' agglutinamento. La produzione delle sostanze agglutinanti inoltre è tanto maggiore quanto maggiore è la resistenza che le cellule dell' organismo possono offrire all' azione delle sostanze tossiche. Ne viene di conseguenza che quando la produzione delle sostanze agglutinanti è minima, la malattia si avvia ad un esito infausto (paralisi progressiva). Da ciò si comprende l'utilità semeiologica delle suddette ricerche. *Camia.*

52. **A. Paris,** *Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde. De ses rapports avec l'aliénation mentale.* — « Progrès médical », n. 42, 1902.

Durante due piccole epidemie di tifo nel manicomio di Maréville-Nancy, l'A., il quale riferisce la storia clinica di 4 casi, ha osservato che vi è un chiaro antagonismo fra i sintomi psichici e la febbre tifoide.

Nei casi infatti in cui tale malattia infettiva si sviluppa in alienati, i sintomi psichici subiscono una sosta durante il decorso di essa. Se si tratta di casi in cui i disturbi psichici erano stati cagionati da accidenti fortuiti e specialmente da esaurimento, la febbre tifoide, dando un nuovo impulso alla nutrizione, ne provoca la guarigione, se invece i sintomi mentali sono dovuti a una organizzazione congenita particolare e a crisi fisiologiche (menopausa) essi riprendono la loro primitiva intensità dopo guarita la febbre tifoide. Gli stati deliranti che si possono produrre negli individui colpiti da febbre tifoide sono dovuti al fatto che in questi casi si tratta spesso di individui degenerati. In ogni modo l'antagonismo sopra ricordato può servire di base ad uno studio differenziale nella fisiologia del sistema nervoso e dell'organismo dei degenerati e degli alienati propriamente detti, essendo necessario ammettere una differenza sostanziale nei due suddetti gruppi di individui, e dal lato pratico deve insegnarci a non considerare come alienato chi è affetto da delirio dovuto all' infezione tifosa, al contrario di ciò che spesso si verifica in molti luoghi. *Camia.*

53. P. **Hartenberg**, *Les formes pathologiques de la rougeur émotive.* — « Revue de médecine », n. 8, 1902.

L' A. dopo aver riportato tre osservazioni originali sulle forme patologiche del rossore emotivo, propone di distinguere 4 forme e cioè il rossore emotivo semplice, la ereutopatia, la ereutofobia e l' ossessione del rossore. Il primo è un fenomeno frequentissimo che deriva dall' emozione del pudore, della vergogna, ecc. Il 2º è l'esagerazione del rossore emotivo semplice. Il 3º è un fenomeno più complesso: si tratta di due emozioni soprapposte che s' influenzano e reagiscono l' una sull' altra. Il rossore non appare senza evocare la paura di arrossire e la paura di arrossire non si evoca senza provocare rossore. Talora la paura d' arrossire non si manifesta che a proposito del rossore e dell' idea del rossore evocata per associazione. La fobia del rossore differisce nel suo meccanismo psicologico dalle altre fobie solo per il fatto che essa ha per oggetto una emozione, cioè un atto interno. La rappresentazione fissa e costante della paura di arrossire costituisce l' ossessione del rossore propriamente detta.

Catòla.

Terapia.

54. A. **Verniochi**, *Distensione del midollo spinale eseguita mediante la sospensione e l' incurvamento della rachide.* — « Giornale della associazione napoletana di medici e naturalisti », punt. 3ª e 4ª, 1902.

L'A. ha sottoposto conigli e cani alla distensione della rachide mediante sospensione ed applicazione di pesi che eguagliavano al massimo la metà del peso dell' animale, ed all' incurvamento della stessa ripetuto per più giorni sullo stesso animale e di durata non maggiore di un' ora e mezza, mediante un apparecchio simile a quello di Chipault e Gilles de la Tourette per la cura dei tabetici. Risultati: La sospensione produce un minimo o nessuno allungamento del midollo spinale. All'allungamento invece del contenuto rachideo per flessione concorre il midollo e la cauda equina in una proporzione molto variabile. Per l' azione della flessione l' allungamento maggiore si verifica al livello dalle vertebre dorso-lombari, che è la regione più sottoposta alla forza impiegata. Nel senso antero-posteriore l' azione meccanica è più intensa nella metà posteriore del midollo e quindi in relazione dei cordoni posteriori. Si può assicurare la assoluta innocuità della cura meccanica dell' incurvamento qualora venga eseguita colle debite precauzioni. La sospensione invece non è scevra di pericoli, specialmente per ciò che riflette l' apparecchio cardio-vascolare. La cura meccanica della flessione del midollo è poco o niente dolorosa e quindi molto tollerata, la semplice sospensione e quella coi pesi invece è tormentosa, anche perchè altera le diverse funzioni. La sospensione non agisce direttamente sul midollo lombare, mentre l' incurvamento sì, come lo dimostrano le esperienze eseguite sui cani (erezione, voglia intensa, ripetuta e involontaria di urinare e defecare). L' azione diretta si verifica perciò sulla zona del midollo che presenta per lo più le note anatomo-patologiche e quelle sintomatiche della tabe. Il miglioramento prodotto dalla terapia meccanica sulla tabe è dovuto forse a fatti di degenerazioni e rigenerazioni di fibre o a miglioramento delle condizioni vitali e nutritive degli elementi nervosi.

Camia.

55. **H. Schnitzer**, *Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 17, 1902.

In 16 epilettiche, l'A. ha esperimentata la dieta ipoclorurata di Toulouse e Richet modificata da Bálint. L'esperimento durò 42 giorni. Le malate scelte dall'A. erano affette da epilessia piuttosto grave, con accessi frequentissimi. Al termine del periodo di esperimento gli accessi erano scomparsi in 2 malate, notevolmente migliorati sia dal lato della frequenza, sia dal lato della intensità in 10, leggermente modificati in 2; nei 2 rimanenti la cura rimase senza effetto. Secondo l'A. sarebbe più efficace il metodo di Bálint che quello Toulouse-Richet. *Catòla.*

56. **T. Jonnesco** et **N. Floresco**, *Phénomènes observés après la resection du nerf sympathique cervical chez l'homme.* — « Journal de physiologie et de pathologie générale », n. 5, 1902.

Secondo gli AA., la resezione del simpatico cervicale può farsi senza alcun pericolo. La soppressione di questo nervo produce fenomeni di due specie; persistenti e passeggeri. La miosi e la ptosi (nei casi di epilessia); la congestione vascolare della congiuntiva palpebrale e bulbare, delle gengive e soprattutto del cervello sono fenomeni che persistono anche 3 anni e mezzo dopo la resezione del nervo.

L'ipotonia, la soppressione del sudore dopo l'iniezione di pilocarpina, le difficoltà nella masticazione e nella deglutizione, l'influenza sulla nutrizione e sull'iperestesia generale sono fenomeni che tendono a sparire o che spariscono in epoche differenti. La resezione del simpatico cervicale non dà luogo a nessun disturbo trofico nella sua sfera d'azione. Lo sviluppo tanto fisico che psichico dell'operato, qualunque sia la sua età, non è per niente influenzato dalla resezione del simpatico cervicale.

Catòla.

57. **J. A. Booth**, *A contribution to the radical cure of exophthalmic goiter with ultimate resultats in eight cases treated by thyroidectomy.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 9, 1902.

Di 8 basedovici curati con la tiroidectomia, 6 guarirono completamente, uno migliorò, l'altro soccombette. Nella scelta dei mezzi curativi operatori è necessario tener sempre conto della modalità d'inizio e del decorso della malattia; in 6 dei casi osservati, nei quali il primo sintoma era stato rappresentato dall'ipertrofia tiroidea, l'atto operatorio, diretto sopra la ghiandola, ebbe resultati brillanti; l'esoftalmo scomparve in 3 casi, migliorò negli altri 3. Nei casi in cui non esiste gozzo, si può ricorrere alla resezione del simpatico invece che alla tiroidectomia.

Tiroidectomia e resezione bilaterale del simpatico sono i soli mezzi capaci di dare resultati favorevoli nella cura della malattia di Basedow; è completamente inefficace la terapia medicamentosa. Se la terapia interna può qualche volta produrre dei miglioramenti, ciò probabilmente significa che vi deve essere un certo numero di casi in cui l'affezione non dipende da cambiamenti strutturali di nessun organo. L'A. ritiene che qualunque teoria, per esser vera, non deve eliminare la funzione della tiroide, e che una lesione di uno dei fattori che entrano in gioco nella produzione della malattia (sistema nervoso centrale, simpatico o vago, ghiandola tiroide), può produrre un'alterazione specifica negli altri, le cui conseguenze, unitamente alla causa determinante, spiegherebbero l'origine del morbo di Basedow. *Catòla.*

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE COL

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII **Firenze, Novembre 1902** fasc. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

(Laboratorio di Fisiologia dell' Università di Roma).

Contributo allo studio delle degenerazioni consecutive al taglio delle radici dorsali.

Nota dei dottori **L. Tarulli** e **L. Panichi.**

(Con una tavola).

La dottrina dei nervi vaso-dilatatori, dopo la scoperta del Bernard sulle fibre dilatatrici contenute nella *corda del timpano*, ebbe una nuova conferma dalla scoperta dei *nervi erigenti* del pene fatta dall' Eckhard, e dalle ricerche del Goltz. Questi vide che subito dopo il taglio dello sciatico, quando veniva eccitato il moncone periferico, si produceva come effetto immediato una costrizione vasale, messa in evidenza dal raffreddamento della gamba, mentre invece, quando la stimolazione si praticava dopo qualche tempo, si aveva una vaso-dilatazione con aumento considevorevole della temperatura dell' arto dal lato operato. In base di questi ultimi risultati il Goltz ammise l' esistenza dei nervi vaso-dilatatori e ritenne che essi si trovino diffusi in tutti i territori vasali, e che la difficoltà per porli in evidenza proveniva dal fatto che decorrendo insieme ai costrittori, ed esercitando questi un' azione vasale tonica prevalente, gli effetti antagonistici dei dilatatori erano occultati.

Il Putzeys e il Tarchanoff, contrariamente all' idea espressa dal loro maestro, ritennero che l' aumento della temperatura nell' arto era conseguenza più che di una dilatazione vasale attiva, di un eccessivo affaticamento dei nervi vaso-costrittori lungamente eccitati. Più tardi però l' opinione del Goltz fu generalmente accettata, specialmente per opera delle ricerche di Ostrumoff, Kendall e Luchsinger, Heidenhain ed altri.

Lo Stricker aggiunse qualche cosa di più, dimostrando con numerose ricerche che le fibre vaso-dilatatrici andrebbero allo sciatico del cane insieme alle fibre delle radici posteriori, specialmente del quarto e quinto paio lombari, le quali nel cane possono considerarsi come le principali radici sensitive dello sciatico. Difatti l'eccitazione del moncone periferico di queste paia avrebbe determinato costantemente una vaso-dilatazione con elevamento di temperatura nell'arto corrispondente, mentre l'eccitamento delle omo-laterali anteriori non avrebbe provocato mai dei resultati costanti, avendosi ora una leggera dilatazione, spesso una costrizione, qualche volta anche risultati assolutamente negativi. Inoltre egli vide che queste fibre vaso-dilatatrici non andrebbero al simpatico per mezzo dei rami comunicanti, perchè estirpata la porzione lombare del medesimo si ottenevano egualmente effetti vaso-dilatatori.

Il fatto nuovo ammesso dallo Stricker e che costituiva una vera eccezione alla legge di Bell e Magendie fu messo in dubbio dal Cossy. Questi, ripetendo le esperienze dello Stricker, sotto la direzione e per consiglio del Vulpian, in quei casi rarissimi in cui ottenne una dilatazione vasale, notò che questa aveva luogo solo dopo cessato l'eccitamento, riuscendo assai inferiore a quella che si ha dopo la stimolazione della corda del timpano, che, come è noto, produce durante l'eccitazione un'iperemia attiva notevole di tutti i vasi della glandola sottomascellare, associata ad accelerazione della corrente sanguigna.

Lo Stricker rispose con nuovi esperimenti al Cossy e al Vulpian difendendo tutti i fatti da lui osservati, facendo rilevare che gli sperimentatori francesi avevano ottenuto risultati negativi, solo quando si erano posti in condizioni sperimentali diverse. Con tutto ciò l'opinione dello Stricker non fu generalmente accettata, tanto che il Bonuzzi nello stesso laboratorio dello Stricker compì nuove indagini giungendo alle seguenti conclusioni: Nel cane, in alcune radici posteriori del midollo lombare che vanno allo sciatico, esistono nervi vaso-dilatatori che si distribuiscono agli arti posteriori. Essi si riscontrano anche in alcune radici posteriori dei segmenti midollari cervicale e dorsale. Le radici anteriori non provocano effetti vaso-dilatatori costanti, e quando si ottengono sono minori. Perchè i risultati siano evidenti è necessario che decorra del tempo, almeno 3 giorni, dalla sezione del midollo, che si pratica costantemente per togliere di mezzo i riflessi e l'influenza dei centri vaso-dilatatori superiori al taglio.

Il Dastre e il Morat criticarono il metodo adoperato dallo Stricker e dagli altri (osservazione termometrica) e alla poca bontà del medesimo attribuirono i risultati discordanti. Essi invece ritennero cosa migliore osservare direttamente il modo di comportarsi del calibro vasale, nelle regioni a cui si distribuiscono le radici eccitate, e trovarono che la sola eccitazione della seconda, terza, quarta e quinta radice anteriore toracica procura una dilatazione simile a quella che si ha dopo la stimolazione del cordone del simpatico e dei rami comunicanti. Lo stesso fatto ottenne il Morat ecci-

tando i rami comunicanti che vanno agli erigenti di Eckhard e le corrispondenti radici anteriori del primo e secondo paio sacrale ; nessun risultato dopo la stimolazione delle radici posteriori delle stesse paia.

Lo Steinach osservò movimenti nell'esofago, nell'intestino, nello stomaco e nella vescica della rana dopo l'eccitazione delle radici posteriori, che armonizzerebbero colle vedute dello Stricker; ma furono però contradetti dall' Horton-Smith il quale giunse a conclusioni del tutto opposte, negando qualsiasi influenza delle radici posteriori sull' innervazione motrice intestinale. Il Wana, per spiegare i rari movimenti ottenuti, immaginò che per eccezione qualche rara fibra motrice, appena uscita dal midollo, potesse mescolarsi colle fibre sensitive.

I fatti osservati dallo Stricker sono stati in questi ultimi anni nuovamente oggetto di studi e confermati più o meno completamente. Così il Morat, dopo i risultati del Gärtner, che ammise l' esistenza di fibre efferenti vaso-dilatatrici nelle radici posteriori del cane, ritenne che solo negli animali giovani era possibile osservare una dilatazione vasale primitiva, cioè non preceduta da una vaso-costrizione dopo l' eccitazione di alcune radici posteriori lombo-sacrali. Il centro trofico di tali fibre sarebbe però sempre nel ganglio intervertebrale, di guisa che esse non si distinguerebbero dagli altri nervi sensitivi che per il fatto di condurre l' eccitazione centrifugamente invece che centripetamente.

Anche il fatto poco osservato ma altrettanto importante rinvenuto dal Gotch e dall' Horsley nei mammiferi e dal Mislawsky nelle rane, che cioè un' eccitazione trasmessa al midollo spinale per la via delle radici posteriori produce nei monconi centrali di altre radici sensitive una variazione negativa, fu spiegata da qualcuno ammettendo come ben dimostrata la presenza di fibre efferenti nelle radici posteriori.

Infine i dati sperimentali pubblicati recentemente dal Wersilow e quelli ottenuti or non è molto dal Bayliss, con più di un metodo di indagine, sembrano tali da non dover lasciar dubbio sulla presenza di fibre dilatatrici nelle radici posteriori. Altrettanto però non si può dire per quel che riguarda l' origine, vale a dire la posizione del centro trofico di tali fibre.

Il Wersilow avrebbe notato che due settimane dopo il taglio delle radici dorsali, l' eccitazione di esse determinava sempre risultati negativi. Esso quindi ritenne con lo Stricker, con il Bonuzzi e con altri, che i nervi dilatatori avevano il loro centro trofico nel midollo spinale, e che anatomicamente essi dovevano ricercarsi fra quelle fibre che dopo la sezione delle radici posteriori non degenerano nel moncone centrale o midollare delle medesime

Il Bayliss invece ammise con il Morat che la loro origine fosse nei gangli intervertebrali, perchè dopo l' estirpazione dei medesimi non otteneva mai nessuna vaso-dilatazione.

Il Wersilow a sostegno della sua ipotesi non fa delle ricerche istologiche, e si limita a riferire i dati sperimentali sui quali però esiste il massimo disaccordo. Difatti mentre il Vejas, Max Joseph, il Gad e il Bonne

avrebbero riscontrato nel moncone periferico o gangliare di alcune radici posteriori nel coniglio e nel gatto delle fibre degenerate, in opposizione alla legge di Waller, il Sherrington, Singer e Münzer, il Gabri trovarono sempre completamente degenerato il moncone centrale o midollare, e del tutto sano quello periferico.

Lo studio fatto da altri ricercatori intorno ai rapporti anatomici del sistema cerebro-spinale con la catena del simpatico, porse ai medesimi l'occasione di studiare se esistano o no nelle radici posteriori alcune fibre centrifughe: ma però i risultati sono assolutamente contradittori. Il Trouchkofsky per es. trova degenerate delle fibre nel simpatico dopo la sezione delle radici posteriori. Il Roux conferma nel gatto lo stesso fatto, aggiungendo che le alterazioni si hanno solo nelle fibre di diametro molto piccolo (4 a 5 μ) rimanendo intatte quelle di un calibro maggiore. Da ciò la logica conclusione che al simpatico giungano per le radici posteriori due ordini di fibre: le più piccole provenienti dal midollo, le più grosse dai gangli intervertebrali. Il Bechterew invece non ha potuto confermare in una sua esperienza questi risultati.

Anche lo Scaffidi è della stessa opinione del Bechterew, avendo trovato in una numerosa serie di esperienze, fatte però solo nella regione cervicale e dorsale, che le fibre efferenti che vanno al simpatico passano esclusivamente per le radici anteriori. Egli suppone che i risultati contradittori siano in rapporto con le lesioni traumatiche che si hanno per il taglio delle radici e per la loro compressione, mentre si separano dalle anteriori, lesioni che possono essere ora più ora meno estese, tanto che esaminando le sezioni fatte in senso trasversale si può avere l'impressione di una degenerazione vera e propria che sembra interessare tutta la fibra, mentre effettivamente l'alterazione è localizzata in uno od anche in un sola parte dei segmenti fibrillari. Lo Scaffidi quindi propone di osservare la fibra nervosa per un lungo tratto col metodo dello sfibramento.

Il Wersilow avrebbe potuto con più ragione ricordare le ricerche degli embriologi, i quali sono tutti concordi nello ammettere nelle radici posteriori delle fibre provenienti da cellule nervose multipolari, ritenute motrici, situate il più delle volte nella porzione dorsale del corno grigio ventrale, il cui assone traverserebbe tutto lo spessore della sostanza grigia, uscendo per il solco collaterale posteriore, e divenendo cilindrasse di una fibra delle radici posteriori, senza entrare in relazione con le cellule nervose del ganglio spinale. Però anche questi dati anatomici convalidano ben poco l'ipotesi del Wersilow, perchè tali ricerche sono state compiute quasi esclusivamente negli embrioni di pesci e di altri animali inferiori (Freud, Onodi, Retzius, Nansen, Ramon y Cajal, Lenhossék). Il van Gehuchten riuscì a vederle in un pulcino solo dopo 11 giorni d'incubazione, e il Retzius in un embrione di gatto. I vari tentativi, fatti colla reazione cromo-argentica in embrioni più sviluppati, riuscirono negativi. Il Kölliker però ritiene che queste cellule motrici debbano esistere anche negli animali superiori.

Il **Bayliss** ha invece fatto delle indagini microscopiche nei monconi gangliari delle radici posteriori lombari, negando la presenza di qualsiasi fibra degenerata, come aveva notato il **Sherrington**, insieme ad altri, per le radici dorsali cervicali ed anche lombari. Nel suo lavoro però mancano i reperti delle sue ricerche istologiche, ed esso si limita solo a riferire che ha adoperato il metodo **Marchi**.

Dopo quanto abbiamo esposto cade opportuno il ricordare quello che il **Luciani** notava parlando dei nervi vaso-dilatatori nel suo trattato di fisiologia, che cioè « i dati di fatto che finora possediamo intorno al decorso e al- « l'origine di essi nelle diverse regioni, sono meno completi di quelli rife- « rentisi ai vaso-costrittori. »

Allo scopo di portare un po' di luce intorno all'origine dei nervi dilatatori esistenti nelle radici dorsali, abbiamo creduto cosa utile di fare qualche ricerca in proposito.

L'unico mezzo, una volta che vani erano riusciti i varî tentativi dei più autorevoli istologi per la ricerca delle cellule motrici nel campo ventrale del corno posteriore, era quello di tornare ad esaminare le radici posteriori, o dopo avere determinata sperimentalmente la necrosi della sostanza grigia spinale, o dopo la sezione di esse radici fra ganglio e midollo. Si raggiungeva l'intento nella prima maniera facendo la legatura dell'aorta addominale (operazione alla **Stenson**) provocando in tal guisa un'anemia grave e a rapido decorso nel segmento lombare, e la consecutiva morte di un numero considerevole di cellule nervose. Però facendo così non si potevano studiare che le sole radici del tratto lombo-sacrale e non quelle dei segmenti cervicale e dorsale, dai quali (specialmente da quest' ultimo) parte il maggior numero di fibre efferenti che vanno al simpatico (**Langley**, **Sherrington** ecc.). Inoltre il **Righetti** avrebbe dimostrato che i gangli spinali lombo-sacrali non vanno immuni da alterazioni dopo tale atto operativo. Non rimaneva quindi che seguire l'altra via, già tenuta da altri ricercatori con risultati discordanti, che ci pareva dovesse dare dei dati sicuri, adoperando per controllarli più di un metodo nello studio delle degenerazioni.

Comunichiamo in questa nota i risultati ottenuti dopo aver sezionato in vari cani (sui quali si sono fatte esclusivamente tali ricerche) delle radici posteriori nelle regioni cervicale, dorsale e lombare, adoperando il metodo del **Marchi** in quelli uccisi dopo aver vissuto un minimo di 7 ed un massimo di 15 giorni, e quello di **Weigert-Pal**, in un cane vissuto 3 mesi circa dopo l'operazione. Tanto nella regione cervicale, specialmente nelle ultime paia, come in quella dorsale, non essendo troppo lungo il tragitto fra ganglio e midollo, furono sezionate le radici all'entrata nel midollo; nella regione lombo-sacrale invece il taglio fu fatto nella metà circa della loro lunghezza, tanto da avere due lunghi monconi, midollare e gangliare, per farne delle sezioni. Queste furono disposte nel vetrino in modo da seguire i fatti degenerativi dal punto ove era la superficie di taglio fino al ganglio o fino al midollo. Si fecero anche dei tagli in senso longitudinale e in un paio di radici 6ª e 7ª lom-

bare si adoperò il metodo dello sfibramento. Si praticò (aggiungiamo per incidenza) costantemente l'anestesia cocainica delle radici e del midollo, tanto che il taglio delle medesime si compiva rapidamente senza maltrattare le radici stesse.

Trascriviamo alcuni reperti microscopici e per essere brevi raggruppiamo i fatti osservati in più radici dei vari segmenti midollari.

Moncone gangliare delle radici posteriori 3ª e 4ª cervicale tagliate all' entrata nel midollo in un cane vissuto solo 7 giorni. Metodo Marchi. — In tutte le sezioni disposte nel vetrino nel modo indicato, si osserva qualche rara fibra degenerata colorata in nero tanto in prossimità del taglio, quanto vicino al ganglio. Tutte le altre appaiono normali.

Moncone gangliare della 4ª, 5ª e 6ª radice posteriore dorsale tagliate in vicinanza del midollo in un cane ucciso dopo 15 giorni. Metodo Marchi. — Gli stessi fatti notati nelle radici cervicali. Solo in 2 radici (5ª a 6ª) di un' altro cane vissuto 12 giorni si notava in corrispondenza del taglio qualche fibra di più colorata in nero (7 o 8 per sezione) che non vicino al ganglio dove se ne contavano solo 3 o 4. Tutte le altre normali.

Moncone midollare della 6ª radice posteriore lombare tagliata fra ganglio e midollo, in un cane ucciso dopo 11 giorni dalla sezione. Metodo Marchi (v. fig. I). — Nelle varie sezioni fatte dal punto ove era caduto il taglio fino al midollo la grande maggioranza delle fibre appare degenerata. In mezzo a queste se ne osservano alcune, sparse qua e là per tutta la radice, sane. La mielina di queste non sembra in alcun punto diversa dalla normale e si scorge nettamente il cilindrasse nella porzione centrale delle medesime.

Moncone gangliare della stessa radice (v. fig. II). — Il fatto inverso si osserva in questa porzione di radice, cioè poche fibre degenerate in mezzo alla grande maggioranza delle fibre sane fino al ganglio, però sempre in maggior numero di quelle riscontrate nel moncone gangliare della radice dorsale. In queste a forte ingrandimento e ad immersione si osserva come il processo degenerativo interessi non solo la guaina mielinica ma anche il cilindrasse.

Moncone midollare della 7ª lombare posteriore dello stesso cane. — Gli stessi fatti notati nell'altra radice.

Moncone gangliare della 7ª lombare posteriore dello stesso cane. — Lo stesso risultato della 6ª radice.

Moncone midollare della 7ª e 8ª radice lombare posteriore tagliata fra ganglio e midollo in un cane ucciso dopo 3 mesi dall'operazione. Metodo Weigert (v. fig. III). — Tutta la radice appare come costituita da un tessuto sclerosato che ha assunto un color giallastro. Visto a forte ingrandimento si nota che la maggior parte delle fibre è rappresentata da dischi giallo-scuri fra i quali però si vedono con molta evidenza dei dischi colorati dall'ematossilina, fibre cioè non degenerate in cui si rileva bene il cilindretto nella parte centrale. Queste sono sempre scarse e sparse per tutta la radice.

Moncone gangliare delle stesse radici (v. fig. IV). — La grande maggioranza delle fibre appare normale, ed esse si osservano nettamente colorate nella loro

totalità. Alcuni dischi abbastanza numerosi sparsi qua e là, tanto in vicinanza del taglio quanto vicino al ganglio invece sono del tutto scolorati e ad immersione non si riesce più a notare, nella parte centrale, il cilindrasse.

Nelle sezioni longitudinali dei monconi gangliari, della 7ª e 8ª radice posteriore lombare di un altro cane vissuto a lungo, inclusi in paraffina, si osservano lunghi tratti di fibre degenerate.

Radici posteriori (*6ª e 7ª lombare*) *di un cane vissuto 40 giorni circa e tagliate fra ganglio e midollo, studiate con il metodo dello sfibramento dopo essere state in una soluzione di acido osmico all' 1 °/₀ secondo il metodo del* Ranvier. — *Moncone midollare* (v. fig. VI). — La radice sfibrata nel suo moncone midollare osservata con lenti a secco si presenta costituita da un insieme di fibre che hanno perduta la loro forma presentando gravi alterazioni anche nella loro struttura. I fatti più salienti sono i seguenti: aspetto varicoso delle fibre; frazionamento della mielina che in alcuni punti, specialmente in corrispondenza dei segmenti di Schmidt e Lantermann, si presenta sotto forma di ammassi sparsi, tanto che la membrana di Schwann è riempita solo in alcuni tratti: scomparsa del cilindrasse; somiglianza di alcune fibre nervose per la sola presenza della guaina di Schwann ad un sottile fascio connettivo fibrillare, in cui si nota qualche goccia di mielina. Però in mezzo alla grandissima maggioranza di fibre lese in cui si rilevano tutte le varie fasi della degenerazione walleriana se ne trovano alcune che hanno conservata la loro struttura normale. Esse non sono raggruppate in un piccolo fascetto ben sistematizzato, ma sparse qua e là in tutta la radice.

Moncone gangliare (v. fig. V). — Il fatto inverso si osserva in questa altra porzione della radice posteriore sezionata, cioè la quasi totalità delle fibre normali e un numero scarso di fibre degenerate. Rileviamo dei particolari istologici in qualcuna di queste (v. fig. VII). Il suo contorno regolare è scomparso e qua e là si presenta dilatata. La guaina midollare è fortemente rigonfia e in un punto più specialmente si osservano i margini dei segmenti cilindro conici di Schmidt e Lantermann arrotondati tanto da aversi la chiusura dei medesimi e la formazione di grosse goccie entro cui la mielina è disposta a grumi. Queste grosse goccie si trovano in quasi tutta la fibra nervosa, allontanate più o meno le une dalle altre e disposte lungo l'asse maggiore della medesima. Un estremo di queste goccie è perfettamente chiuso. La guaina di Schwann presenta delle sporgenze e non si riesce più a vedere il cilindrasse. In un estremo di qualcuna di queste fibre nervose a lato di uno dei segmenti midollari perfettamente chiuso si nota una fibra nervosa più sottile, più pallida, provvista di scarsa guaina midollare, con il suo cilindrasse posto in rilievo con ingrandimento più forte, tanto da far nascere il sospetto che si tratti di una fibra rigenerata. Non ci fermiamo a descrivere i dettagli della medesima perchè andremmo troppo lontano dai limiti di questa nota.

In base ai nostri risultati possiamo stabilire i seguenti fatti:

Nel cane nelle radici posteriori cervicali (3ª e 4ª) e in quelle dorsali (4ª, 5ª, 6ª) dopo il taglio fra ganglio e midollo non esiste nel moncone gan-

gliare che un numero assai scarso di fibre degenerate. In quelle lombari invece (6ª, 7ª, 8ª) il numero di fibre degenerate è maggiore, sempre però molto minori in confronto di quelle che rimangono inalterate. Si può quindi ritenere come ben dimostrato che solo alcune fibre, più specialmente nel segmento lombare e precisamente nelle ultime paja, traggono la loro origine dal midollo (forse dalle cellule radicolari posteriori di Ramon y Cajal o da altre da stabilirsi ancora con più precisione), mentre tutte le rimanenti hanno il loro centro trofico nel ganglio intervertebrale.

Le fibre degenerate riscontrate nel moncone gangliare presentano realmente i caratteri della degenerazione walleriana o quelli della degenerazione traumatica?

Abbiamo cercato di risolvere questa questione in più modi: sezionando le radici trasversalmente dal punto dove era caduto il taglio fino al ganglio, sfibrando la radice, ed esaminando il moncone gangliare in un cane vissuto lungamente. Ammesso anche che alcuni fatti degenerativi potessero aver luogo per opera del pinzettamento della radice e per il taglio, essi in questo ultimo animale non potevano essere che di breve durata e facilmente reparabili, per effetto dell'azione trofica che il neurone gangliare rimasto integro esercita continuamente in tutti i segmenti della fibra, non esclusi quelli temporaneamente compressi per un tratto più o meno esteso. Ora se si pone attenzione ai nostri reperti microscopici sopra riferiti vediamo che in due sole radici il numero delle fibre degenerate in vicinanza della superficie di sezione è maggiore di quello che si ha nei successivi tagli più vicini al ganglio. Questo fatto potrebbe in qualche modo far supporre che si tratti veramente di degenerazione traumatica. Si riesce però a comprendere difficilmente perchè il taglio abbia fatto sentire i suoi effetti solo in alcune fibre sparse qua e là nella radice, e non nella totalità, o almeno nella grande maggioranza delle medesime in corrispondenza di esso. Si può poi ricordare a tal proposito come siano stati osservate, in fibre che avevano i caratteri della vera degenerazione, delle interruzioni nel cammino del processo distruttivo, onde si vedono ad esempio due tratti di nervo degenerati divisi da una porzione ancora normale (Tizzoni). Le sezioni quindi scolorate al disotto delle altre tinte in nero dalla reazione Marchi, potrebbero appartenere a questi punti di fibra ancora rimasti intatti. Ma ammesso anche che non sia ben dimostrato questo fatto, e che la mielina si sia alterata per dato e fatto del trauma, noi possediamo altri dati per ritenere che almeno in altre fibre si tratti di una degenerazione vera e propria per separazione dal loro centro trofico. Essi sono, nelle radici sezionate trasversalmente, la presenza di dischi neri (nei cani uccisi poco dopo l'atto operativo, metodo Marchi) e la presenza di dischi non colorati dall'ematossilina nel cane vissuto 3 mesi (metodo Weigert), tanto in vicinanza del ganglio come nei punti più vicini al taglio; il frazionamento ed anche in alcuni lunghi tratti della fibra la scomparsa della mielina e del cilindrasse (carattere questo differenziale e di grande importanza nei processi di degenerazione walleriana) accompagnato da alterazioni nei cilindri conici di Schmidt e Lan-

termann della fibra stessa, nelle radici sfibrate. L'aver poi riscontrato nei monconi midollari un numero di fibre sane su per giù eguali a quelle degenerate nel moncone gangliare, è un' altra prova della presenza di fibre con il centro trofico nel midollo spinale.

Vediamo ora se i dati istologici da noi raccolti si accordano bene con le osservazioni fisiologiche fatte specialmente dal Wersilow e dal Bayliss. Ambedue questi ricercatori avrebbero notato una vaso-dilatazione marcata con aumento sensibilissimo della temperatura degli arti posteriori (fino ad aversi un innalzamento di parecchi gradi al disopra della norma, secondo Wersilow) dopo l'eccitazione delle ultime lombari e prima sacrale, e con una elevazione assai minore dopo l'eccitazione delle ultime cervicali e dorsali (Wersilow). Parrebbe quindi, tenuto conto dei nostri risultati e specialmente di quelli del Wersilow, che dovesse esistere un certo rapporto di proporzionalità fra il numero delle fibre efferenti delle radici sensitive e gli effetti vaso-dilatatori ottenuti dopo l' eccitazione delle medesime. Questa vaso-dilatazione attiva però è provocata solamente dagli elementi motori assai scarsi originantisi dal midollo? Forse no. Se ciò fosse, essa dovrebbe essere molto lieve dopo l'eccitazioni delle ultime lombari e non osservarsi affatto o al più in modo appena sensibile dopo l'eccitazione delle ultime cervicali e dorsali. È probabile quindi che altre fibre vaso-dilatatrici vi concorrano ed esse non possono aver la loro origine altro che dai gangli intervertebrali. Ci sembra giusto quindi modificare le opinioni troppo esclusive del Wersilow e del Bayliss emettendone una più conciliativa, ritenendo cioè che alcune fibre vaso-dilatatrici abbiano il loro centro trofico nel ganglio intervertebrale, altre in numero minore nel midollo spinale.

Per meglio comprendere come alcune fibre originantisi del ganglio possano condurre gli impulsi in direzione centrifuga ammessa come abbiamo notato già dal Morat per il primo, e che il Bayliss chiama *antidromica*, cade acconcio il ricordare come sia stato ben dimostrato dal Kühne e dal Babuchin il fatto che una fibra nervosa è capace di trasmettere l'eccitamento ricevuto tanto centralmente come perifericamente, cioè in ambedue le direzioni, e che la velocità della conduzione sembra che sia la medesima (Gotch) tanto nell'una che nell'altra direzione. Non sarebbero quindi le poche fibre che si originano dal midollo e che si trovano mescolate alle fibre radicolari posteriori le sole che costituirebbero una vera eccezione alla legge di Bell e Magendie, ma anche altre le quali verrebbero dai gangli spinali.

L'esperienza fatta dal Bayliss, consistente nella estirpazione dei gangli intervetebrali e nella stimolazione delle radici dopo avvenuta la degenerazione, per cui manca qualsiasi effetto vaso-dilatatore, ci sembra che non sia molto persuasiva a sostegno della sua tesi, che cioè tutte le fibre dilatatrici abbiano origine nei gangli intervetebrali, e per negare che anche altre provenienti dal midollo non debbano concorrervi. Infatti colla estirpazione del ganglio si tagliano necessariamente anche le fibre di origine spinale che lo attraversano senza entrare in rapporto con le cellule di esso. Potrebbero invece

avere un qualche valore, a conferma della nostra ipotesi, alcuni dati sperimentali ottenuti dal Bayliss, il quale avrebbe osservato che in 2 cani, precedentemente operati del taglio delle radici lombari (8 giorni innanzi, tempo sufficiente perchè potesse degenerare qualche fibra che avesse origine dal midollo) e in un 3° a cui 9 giorni prima aveva asportato un buon tratto di midollo lombare, la dilatazione vasale dopo l' eccitazione delle radici fu minore di quella osservata in un altro animale a cui si erano tagliate ed eccitate le radici stesse.

Il Lugaro e successivamente altri ricercatori hanno dimostrato che mentre le cellule dei gangli spinali in seguito alla lesione della branca periferica del loro prolungamento subiscono un processo di alterazione che può condurre alla morte e alla scomparsa dell' elemento nervoso, esse conservano la loro normale struttura in seguito al taglio della branca centrale che forma le fibre radicolari. Si deve quindi senz' altro escludere che la minore dilatazione vasale ottenuta sia in relazione con lesioni cellulari nei gangli e ritenere con giusto fondamento che essa sia in relazione con la degenerazione di alcune fibre provenienti dal midollo.

Come spiegare il disaccordo fra i risultati istologici del Bayliss ed i nostri? Noi non possiamo fare che una supposizione, che cioè a questi sieno sfuggite le poche fibre degenerate nel moncone gangliare o che alle medesime non abbia dato grande importanza.

Le osservazioni microscopiche compiute in un midollo di cane operato del taglio di 4 radici posteriori nella regione lombo-sacrale e trattato con il metodo Marchi ci permettono di fare delle brevi considerazioni sulla costituzione anatomica del *campo ventrale* dei cordoni posteriori, e di porre in rilievo un fatto, la presenza cioè di fibre degenerate dal lato operato in mezzo alle radicolari anteriori normali, sul quale i vari ricercatori hanno ben poco fissata la loro attenzione. Facciamo precedere solo qualche notizia bibliografica in proposito (1).

Intorno all' origine del *campo ventrale*, se cioè esso sia costituito da fibre esogene o radicolari ovvero da fibre endogene o midollari le opinioni sono sempre discordi.

Il van Gehuchten ammette che nei cordoni posteriori si trovino delle fibre provenienti dalle cellule delle corna posteriori, sparse in tutto il cordone e che alcune di esse vadano a formare un fascio speciale in corrispondenza della commessura posteriore, fascio di fibre cornu-commessurali o zona ventrale.

Ehrlich e Brieger prima, e dopo Singer e Münzer col metodo Marchi in animali sopravvissuti in seguito all' allacciatura temporanea del-

(1) Indicazioni precise e quasi complete intorno allo studio delle fibre endogene nei cordoni posteriori trovansi esposte nel lavoro di Dejerine e Theohari, pubblicato nel *Journal de Phys. et Pathol. gén.*, 1899.

l'aorta addominale rinvennero una degenerazione di fibre di fine calibro, più intensa nella sostanza del cordone posteriore addossata alla commessura posteriore, e ritennero che tali fibre originate dalla sostanza grigia della commessura posteriore andrebbero a terminare nei cordoni posteriori specialmente al loro apice. Per la natura endogena del campo ventrale parlano pure le ricerche del Redlich, il quale avrebbe osservato in alcuni casi di tabe in cui tutte le fibre radicolari eran degenerate, tutta la zona cornu-commessurale intatta.

Anche altre ricerche cliniche in casi di mieliti, di compressione del midollo misero in evidenza zone degenerate nei cordoni posteriori al disotto della lesione in vicinanza della commessura posteriore.

Il Kölliker pure ha adottato la stessa maniera di vedere escludendo che fibre radicolari andassero a formare il detto campo.

Il Giese studiando le varie epoche in cui avviene il processo di mielinizzazione nei differenti sistemi midollari trova che mentre la zona radicolare media dei cordoni di Burdach insieme ad altre zone dai medesimi si sviluppano in un primo tempo, il piccolo territorio della porzione ventrale dei cordoni posteriori, che a livello della regione lombare e della regione sacrale del midollo si trova presso il setto posteriore, si mielinizza più tardi.

Il Lenhossék avendo potuto seguire nell'uomo i prolungamenti cilindrassili delle cellule delle corna posteriori, non li ha mai visti giungere invece fino all'apice dei cordoni posteriori, e il Ramon y Cajal notò costantemente che gli assoni delle cellule della sostanza gelatinosa di Rolando andrebbero solo nella parte esterna del fascio di Burdach ed in una parte della zona marginale di Lissauer. Il Bechterew nel suo studio embriologico sullo sviluppo delle fibre radicolari posteriori avrebbe dimostrato che la maggior parte di quelle sviluppate prima andrebbero a formare tutto il cordone di Burdach ed in piccola parte si recherebbero alla sostanza gelatinosa di Rolando: le altre sviluppate più tardi parimenti alla sostanza gelatinosa e ai cordoni laterali.

I risultati ottenuti da altri ricercatori cercano di conciliare le opinioni precedenti del tutto contrarie fra loro. Così il Dejerine in una nota ad un suo lavoro pubblicato con il Theohari, dice di aver per il primo dimostrato nell'uomo, contrariamente a quello che si era ritenuto finora, che la zona cornu-commessurale della regione lombare superiore e di tutta la regione dorsale contiene un numero considerevole delle fibre provenienti dalle radici posteriori, mentre ciò non avviene negli ultimi segmenti midollari e in quelli sacrali.

Anche in casi di tabe dorsale (Singer e Münzer) furono rinvenute degenerate delle fibre nel cordone posteriore che avevano origine in gran parte dalle cellule del corno posteriore.

Il Mingazzini studiando le alterazioni istologiche del midollo in seguito ad una cisti apopletica che aveva distrutto la sostanza grigia e parte della sostanza bianca nel segmento cervicale (ematomielia) ritenne che tre quarti circa del campo ventrale sono formati da fibre di origine radicolare.

La brevità di questa nota ci impedisce di riferire i reperti microscopici ottenuti dopo il taglio delle radici posteriori allo scopo precipuo di indagare il decorso delle vie sensitive nel midollo e dai quali non si ricavano dei dati concordanti su questa questione.

Ecco i fatti da noi osservati:

Sezione del midollo praticata in corrispondenza della parte in cui è caduto il taglio delle radici posteriori. Sostanza bianca dal lato dell'operazione. — La radice extraspinale situata nel punto d'ingresso nel midollo si presenta in grandissima parte degenerata ad eccezione di poche fibre sparse che appaiono normali. Mentre in alcune sezioni fatte fra la 4ª e 5ª lombare la zona ventrale è provvista di un numero notevole di fibre degenerate in mezzo alle quali se ne trovano quasi in ugual numero altrettante sane, al disotto di esse, cioè negli ultimi segmenti lombari, e quindi relativamente alle prime in via discendente, la zona ventrale appare quasi del tutto sprovvista di fibre degenerate (vedi fig. IX). Essa ha l'aspetto di un cono con la base arrotondata nella commessura posteriore e nel corno, e con l'apice in vicinanza del terzo anteriore del setto stesso posteriore. Tutto il resto del cordone posteriore appare degenerato. Numerose fibre degenerate appaiono pure nella porzione mediale del cordone laterale mentre in quella anteriore sono scarse e sparse.

Sostanza grigia. — Il campo dorsale è percorso da punti neri, alcuni disseminati, altri disposti a modo di coroncina di rosario. Così pure fra le radici ventrali si vedono con la stessa disposizione fibre degenerate. Nella sezione della radice anteriore extraspinale e più specialmente in quella porzione del taglio corrispondente alla radice intraspinale si vedono chiaramente alcune fibre parimente degenerate mentre in tutto il resto del taglio della radice extraspinale esse appaiono normali.

Sostanza bianca dal lato opposto del taglio. — In questa rari sono i punti neri sparsi in mezzo al tessuto normale. Scarsissime sono pure le fibre degenerate nel cordone laterale. Nel cordone anteriore invece spicca un'area di fibre degenerate che occupa la porzione dorso-mediale del medesimo.

Sostanza grigia. — Qualche rara fibra degenerata nel corno posteriore, e lungo il percorso delle fibre radicolari anteriori. Queste fibrille degenerate non colpiscono che un tratto limitatissimo delle radici stesse, mentre dal lato opposto interessano un fascetto radicolare lungo tutto il suo decorso.

Infine in corrispondenza della commessura bianca anteriore si osservano delle fibre degenerate, che dal corno posteriore del lato operato si portano nel cordone anteriore del lato sano.

Radice anteriore omolaterale alla posteriore. — In mezzo alla quasi totalità delle fibre normali si notano delle fibre degenerate in numero scarsissimo. Questo risultato è stato confermato anche in un altro cane in cui le radici ventrali furono studiate per sfibramento.

Le osservazioni microscopiche fatte lungo il tratto operato dimostrano chiaramente che mentre al disopra della 5ª lombare la zona ventrale risulta costituita tanto da fibre degenerate radicolari come da fibre sane, al disotto

di questa radice negli ultimi tratti del midollo lombare essa è composta quasi esclusivamente di fibre intatte, ossia di fibre di origine endogena. Queste fibre quindi, almeno per quello che si osserva in questo tratto di midollo, costituirebbero un sistema a sè a breve decorso con direzione discendente. Ci duole di non aver potuto studiare tale questione anche nel midollo dorsale e cervicale. I nostri risultati si accordano bene con le osservazioni del Dufour e di altri fatte sull'uomo ed anche con quelle dello stesso Dejerine, il quale insieme allo Spiller trovò, in un caso di compressione delle radici della coda equina, intatta questa zona fino all'altezza della terza radice lombare, mentre in corrispondenza del primo paio lombare essa era già degenerata. La ragione della presenza di un numero così rimarchevole di fibre sane in questo tratto del midollo è da ricercarsi senza dubbio nel fatto che negli ultimi segmenti lombari e in quelli sacrali la sostanza grigia ha uno sviluppo assai più grande e quindi le cellule cordonali che sono il punto genetico e il centro trofico di tali fibre dovranno essere certamente in numero maggiore degli altri tratti del midollo dove essa, specie nel dorsale, è ridotta al minimo per la prevalenza della sostanza bianca. Un altro fattore ci sembra però che abbia concorso nel farci osservare il campo ventrale così nettamente sano. Noi abbiamo ucciso il cane solo poco tempo dopo la recisione delle radici posteriori. In quest'animale non si possono rilevare che le sole fibre radicolari degenerate separate dal loro centro nutritivo, il ganglio intervertebrale. In esse si distinguerebbero nettamente due fasi: una prima fase degenerativa propriamente detta che si inizia rapidamente e che si svolge in un periodo più o meno breve, caratterizzata da fenomeni regressivi veri e propri della mielina e del cilindrasse, e messa in evidenza con il metodo Marchi; una seconda di sclerosi per ipertrofia o iperplasia *ex vacuo* del tessuto interstiziale che va a sostituire gli elementi nervosi scomparsi, e che si ha dopo un lungo periodo di tempo e che si rileva con il metodo Weigert. Negli animali invece vissuti più a lungo, dopo il taglio delle radici posteriori, e più specialmente in alcuni casi clinici di compressione delle paia spinali per la presenza di tumori, insieme alle fibre radicolari degenerate se ne possono osservare altre parimente alterate provenienti da nevroni intraspinali che sono con esse in intimi rapporti anatomici e funzionali e ai quali è venuto a mancare l'influenza trofica trasmessa loro dalle fibre sensitive. Alcuni di questi vanno anche scomparendo lentamente. Se in queste fibre le lesioni istologiche sul principio non sono così facilmente apprezzabili dal lato morfologico come accade per le altre (e il metodo del Marchi non le pone in evidenza) più tardi in uno stadio avanzato della degenerazione anche in queste si ha uno stato di sclerosi quasi completa di tutta la fibra che si pone in evidenza pure con il Weigert. Non è quindi possibile in questo periodo, in cui tanto le fibre radicolari come le midollari presentano quasi le stesse alterazioni istologiche, stabilire quanta parte prendono le une e le altre nella formazione del campo ventrale. Lo stesso dicasi per i casi di mielite in cui il processo infiammatorio non è mai localizzato nei vari punti del midollo e nelle diverse forme di tabe sia esogena che en-

dogena nei quali vengono ad essere lesi tanto il telenevrone sensitivo periferico come i nevroni centrali della sostanza grigia. A proposito poi del metodo Weigert, così comunemente in uso per lo studio delle degenerazioni, cade opportuno, dopo quello che noi abbiamo detto, riferire un'osservazione di tecnica fatta dal Barbacci. Questi in uno studio comparativo dei metodi Marchi e Weigert notò che mentre i risultati anatomici ottenuti con essi collimavano fra loro perfettamente nelle linee generali, pure con quest' ultimo si riusciva solo a mettere in rilievo i confini grossolani di un'area degenerata ben delimitata, mentre non era facile riconoscere la presenza di fibre ancora sane che vi erano, se non dopo una paziente e minuta ricerca fatta con un forte ingrandimento. Il riconoscere poi la presenza di fibre degenerate scarse in una zona di tessuto normale gli riusciva anche più difficile.

Queste osservazioni ci autorizzano quindi a considerare come più precisi i nostri reperti istologici sulla genesi del campo ventrale, e ci sembra che spieghino bene anche i risultati contradittori dei nevropatologi non solamente su questa questione, ma anche nello studio che essi fanno sul decorso intraspinale delle fibre nervose.

Poche cose ora ci rimangono a dire sulla presenza delle scarse fibre degenerate in mezzo ai fascetti ventrali normali dal lato dell' operazione. Su di esse prima di noi più particolarmente il Paladino ed il Seppilli avevano fissato la loro attenzione, discordando però sia sulla loro ubicazione nei varî segmenti midollari come sul loro significato. Il Paladino le avrebbe trovate solo in corrispondenza del tratto operato e pensò, tenuto conto del modo speciale di comportarsi nel midollo, che fossero fibre le quali originate alla periferia ritornassero, dopo essersi riflesse, nel midollo, considerandole come fibre delle radici dorsali riflesse per le quali si esplica la sensibilità ricorrente nelle radici ventrali. Egli però non si occupò gran che delle radici anteriori appartenenti allo stesso paio delle posteriori tagliate.

Il Seppilli invece le riscontrò sia dopo il taglio delle radici sensitive, come nella sezione completa e nella emisezione del midollo, nella distruzione a mezzo di cauterizzazione e nella compressione del medesimo tanto dal lato della lesione come dal lato opposto, sia in via ascendente come in via discendente. A queste degenerazioni dei fasci radicolari corrispondevano sempre fatti degenerativi nelle radici anteriori. Il Seppilli ritenne che tali fibre fossero destinate a conservare in un rapporto reciproco di tonicità i muscoli degli arti.

Noi pure in accordo con i risultati del Paladino le abbiamo trovate in numero assai limitato quasi lungo il solo tratto operato, senza però potere osservare la disposizione speciale da questi descritta. Anche nelle radici anteriori omolaterali esisteva qualche fibra degenerata.

Volendo cercare di stabilire quale possa essere la loro importanza funzionale non possiamo accettare l' idea emessa dal Seppilli, perchè non occorre di pensare ad un sistema speciale di fibre per intendere lo stato di tonicità muscolare che si ha normalmente. Questo è dato, come si esprime

felicemente il Luciani, « da un' onda lenta e tranquilla di eccitamento che « attraversa incessantemente la radice posteriore e si riflette con l'inter- « mezzo delle cellule nervose spinali sulle fibre radicolari anteriori trasmet- « tendosi poi ai muscoli. » Ci sembra giusto quindi pensare che possano essere fibre destinate a rendere sensibili le radici ventrali dello stesso paio nervoso. Quale è la via che terrebbero per giungervi? Le numerose esperienze fatte sulla sensibilità ricorrente (Bernard, Schiff, Longet ecc.) escluderebbero che la sensibilità venga trasmessa alla radice anteriore attraverso il midollo, perchè dopo il taglio di questo il moncone centrale rimarrebbe insensibile e sensibile invece quello periferico. Il Bernard aggiunse che anche il fascio intramidollare anteriore era insensibile ad una eccitazione meccanica dopo la sezione della radice anteriore. Quindi se ne dedusse che le fibre della sensibilità ricorrente decorrono fuori del midollo risalendo per le radici ventrali dopo un decorso più o meno breve nel tronco misto.

La descrizione che noi abbiamo dato delle poche fibre degenerate nei fasci intramidollari delle radici anteriori e meglio la figura che riportiamo (v. fig. IX) non ci autorizza ad ammettere una possibile intro-flessione delle medesime, ed un ritorno alla periferia. Si potrebbe quindi pensare (a noi sembra giustamente) che esse possano uscire in mezzo alle radicolari anteriori e che l' insensibilità del moncone centrale della radice anteriore dipenda dal numero limitatissimo e dalla facile esauribilità delle medesime dopo la sezione della radice stessa. Sarebbero quindi scarse fibre incidentali della sensibilità che terrebbero una via intraspinale, mentre le altre più numerose seguirebbero l'altra ben nota extraspinale per giungere alla radice motoria. Il fatto osservato dallo Schiff che la radice ventrale premuta in vicinanza del midollo determina nel cane solo qualche segno di sensazione mentre premuta nella parte più periferica in vicinanza del punto di unione colla posteriore provoca segni di vivo dolore potrebbe accordarsi bene con i nostri reperti microscopici e con l'interpretazione data dei medesimi (1).

Bibliografia.

Babuchin, Beobachtungen und Versuche am Zitterwelse und Mormyrus derniles. (Archiv f. Physiologie, Leipzig, 1877).

Barbacci, Contributo anatomico e sperimentale allo studio delle degenerazioni secondarie del midollo spinale col metodo Marchi e Algeri. (Sperimentale, 1901).

Bayliss W. M., Antidromic vascular dilatation from posterior roots. (Archives italiennes de Biologie, T. XXXVI, 1901).

Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie du système nerveux. (Paris, 1858).

Bonne, Recherches sur les éléments centrifuges des racines postérieures. (Lyon, A. Rey, 1897).

---

(1) Mentre stavamo scrivendo questa nota il Prof. Mingazzini, a cui avevamo fatti vedere i preparati (come è nostra abitudine costante) perchè avesse la cortesia di esaminare e di controllare i risultati da noi ottenuti, gentilmente ci comunicò che in un caso di microcefalia con agenesia completa delle cellule delle corna anteriori da lui studiato e non ancora pubblicato, aveva trovato insieme ad una parte considerevole della radici posteriori mielinizzate, non poche delle radici anteriori tanto della porzione intra che extramidollare contenenti mielina. Benchè da questo reperto non sia possibile con sicurezza assoluta concludere che le une siano continuazione delle altre, tuttavia non si saprebbe con quale altro sistema di fibre metterle in rapporto se non con le radici posteriori.

Bonuzzi, I nervi vasodilatatori nelle radici posteriori del midollo spinale. (Atti della R. Accademia di Roma, 1887).

Ramon y Cajal, A quelle époque apparaissent les expansions des cellules nerveuses de la moelle épinière du poulet? (Anatom. Anzeiger, 1890).

Cossy, Recherches sur les racines des nerfs vasculaires contenus dans le sciatique. (Archives de Physiologie normale et pathologique, 1876).

Dastre et Morat, Sur les nerfs vasodilatateurs du membre inférieur. (Archives de Physiologie normale et pathologique, 1883).

Eckhard. Beiträge zur Anat. und Phys., 1863.

Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgraus. (Zeitsch. f. klin. Medic., 1884).

Freud, Ueber Spinalganglien und Rückenmark von Petromyzon. (Sitzungb. d. K. K. Akad. d. Wissensch., Wien, 1878).

Gabri, A proposito delle cellule radicolari posteriori di Lenhossék e Ramon y Cajal. (Monitore zoologico, 1895).

Gad und Joseph, Ueber die Beziehung der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. (Arch. f. Anat. und Physiol., 1889).

Giese, Topographie de la substance blanche de la moelle de l'homme d'après des recherches embryologiques. (Thèse de Petersbourg, 1898).

Goltz, Ueber die Gefässerweiternde Nerven. (Pflüger's Archiv, Bd. IX-XI).

Gotch and Horsley, On the mammalian nervous system, its functions and their localisation determined by an electrical method. (Phil. Trans. Roy. Soc., CLXXXII, pag. 267).

Horton-Smith, On efferent fibres in the posterior roots of the frog. (Journal of Physiol., 1897).

Kendall und Luchsinger, Zur Innervation der Gefässe. (Pflüger's Archiv, 1876, Bd. XIII).

Kuhne, Ueber das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven. (Zeitsch. f. Biologie, Bd. XXII).

Lenhossek, Ueber Nervenfasern in den hinteren Wurzeln, welche aus dem Vorderhorn entspringen. (Anat. Anz., 1890).

—— Der feinerer Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. (Berlin, 1895).

Luciani, Il cervelletto. — Fisiologia dell' uomo. — Pag. 310. Le Monnier, 1891.

—— Fisiologia delle cellule muscolari e dei nervi vasali. — Fisiologia dell' uomo. — Pag. 317. Società editrice libraria, Milano, 1901.

Max Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. (Archiv f. Anat. und Physiol., 1887).

Mingazzini G., Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche relative all'ematomielia. (Società editrice Dante Alighieri, MDCCCXCVIII).

Mislawsky citato da Oscar Kohnstamm, Zur Theorie des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel. (Centralblatt für Phys., 1900).

Morat Z. M., Les fonctions vasomotrices des racines postérieures Brown-Séquard. (Archives de Physiologie).

Onodi, Ueber die Entwickelung des sympathischen Nervensystems. (Archiv für mikrosk. Anat., 1886).

Ostrumoff, Versüche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. (Pflüger's Archiv, 1876, Bd. XII).

Paladino, Contributo alla conoscenza sul modo di comportarsi delle radici dorsali nella midolla spinale e sugli effetti consecutivi alla loro recisione. (Arch. ital. de Biologie, anno 1895).

Putzeys und Tarchanoff, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf den Zustand der Gefässe. (Archiv v. Reichert und Du Bois-Reymond, 1874).

Retzius, Zur Kenntniss des centralen Nervensystems von Myxine glutinosa. (Biol. Unters. N. F., 1892).

Roux, Note sur l'origine et la terminaison des grosses fibres a myeline du grand sympathique. (Comp. rendu de la Soc. de Biologie, 1900).

Scaffidi, Sulla questione della presenza di fibre efferenti nelle radici posteriori. (Policlinico, Vol. IX, M, 1902).

Schiff, Ueber die Empfindlichkeit in den vorderen Nervenwurzeln, 1850.

Seppilli, Nuove ricerche sperimentali sulle degenerazioni spinali secondarie. (Annali di Freniatria e Scienze affini, 1895).

Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. (Deutsche K. Akad. d. Wissensch., 1890).

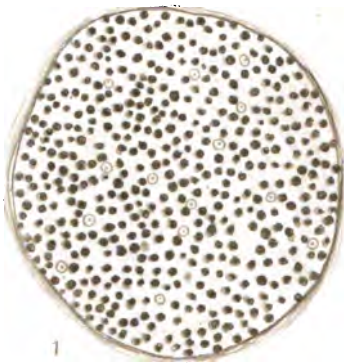
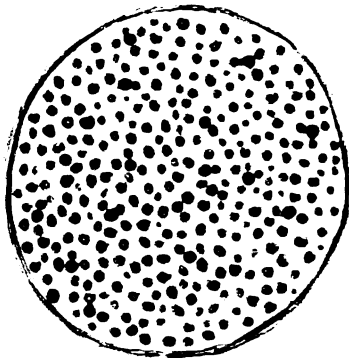
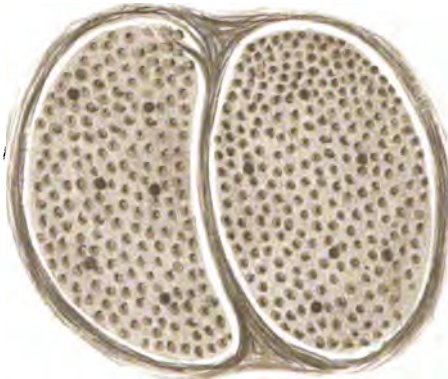
Sherrington, On the question wether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal root are of intraspinal origin. (Journal of Physiol., 1897).

Steinach, Motorische Functionen hinterer Spinalnervenwurzeln. (Pflüger's Archiv, 1895).

Stricker, Untersuchungen über die Gefässnerven-Wurzeln des Ischiaticus. (Sitzungsberichte der K. K. Akad. der Wissenschaften, 1896, Bd. 74).

Trouchkofsky, Sur les rapports du grand sympathique et du système nerveux central. (Moniteur russe zoologique, Vol. VII, resumé en Revue neurol., août 1899).

1
2
3
4
4
1
2
3
7
8
9

5
6

Van Gehuchten, Les éléments nerveux moteurs des racines postérieures. (Anat. Anz., 1893).
Wana, Ueber abnormen Verlauf einzelner motorischen Nervenfasern im Wurzelgebiete. (Pflüger's Archiv, 1896).
Werșilow N. M., Ueber die vasomotorische Function der hinteren Wurzeln. (Le Physiologiste russe, Vol. I, 1898).

Spiegazione delle figure.

Figura I. — Moncone midollare della 7ª radice posteriore lombare in cui si osserva la grandissima maggioranza delle fibre degenerate (dischi neri). Metodo Marchi.

Figura II. — Moncone gangliare della stessa radice in cui si osserva la grandissima maggioranza delle fibre sane e poche fibre degenerate (dischi neri). Metodo Marchi.

Figura III. — Moncone midollare della 7ª radice posteriore lombare in cui si osservano poche fibre sane tinte in scuro in mezzo alla grandissima maggioranza delle altre degenerate che hanno una tinta più pallida. Metodo Weigert.

Figura IV. — Moncone gangliare della stessa radice in cui si osserva il fatto opposto. Metodo Weigert.

Figura V. — Moncone gangliare della 7ª radice posteriore lombare studiato per sfibramento. Le fibre degenerate sono controsegnate con i numeri 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. Esse hanno perduto il loro contorno regolare presentando nella loro lunghezza delle vere varicosità, e tutte le altre alterazioni descritte da Obersteiner. Le altre fibre più pallide sono normali: come anche normali sono le fibre segnate con i numeri 8, 9, che hanno assunto una tinta più scura.

Figura VI. — Moncone midollare della stessa radice studiato per sfibramento. Ad eccezione di poche fibre segnate con i numeri 1, 3, tutte le altre sono degenerate. In queste la mielina è frazionata e raggruppata nei coni midollari: in altre (n. 2, 2) della fibra non rimane che la guaina di Schwann che rassomiglia a fascetti di tessuto connettivo con qualche goccia di mielina.

Figura VII. — Fibra isolata degenerata del moncone gangliare della 7ª radice posteriore lombare della fig. V. I segmenti cilindro-conici di Schmidt e Lantermann (numeri 1, 2, 3) sono chiusi: goccie di mielina nel loro interno. N. 4 probabile fibra rigenerata.

Figura VIII. — Fibra isolata degenerata del moncone midollare della figura VI in cui la guaina midollare è scomparsa e quella di Schwann ridotta ad un tubo ristretto ai due estremi: nel mezzo della fibra si vedono le goccie di mielina.

Figura IX. — Sezione di midollo lombare in vicinanza del tratto sacrale in cui si osserva il campo ventrale quasi del tutto sano, e in mezzo alle radicolari anteriori pure sane, pochissime fibre degenerate disposte a coroncina di rosario colorate in nero.

(Clinica delle malattie nervose e mentali di Cagliari, diretta dal prof. Roncoroni).

Note cliniche su due osservazioni di astasia-abasia in soggetti epilettici

per il dott. **G. Sanna Salaris**, Libero Docente ed Assistente.

È noto come questa sindrome sia stata descritta per la prima volta dal Jaccoud che la denominò « *ataxie par defaut de coordination automatique* » e successivamente da Charcot e Richer, da Weir Mitchell, e come in seguito nel 1888 fu il Blocq quegli che meglio la studiò e diede ad essa l'appellativo di astasia-abasia (1). Quest' autore spiegava allora il fenomeno coll'ammettere l'esistenza di centri midollari di movimento coordinati per

(1) Archives de Neurologie, n. 43 e 44, 1888.

la stazione eretta e per il cammino, e messi in azione da altri centri superiori corticali. Quando gli uni o gli altri fossero lesi, o venisse in qualsiasi modo interrotto il legame fra essi, allora appunto apparirebbe la sindrome in parola.

Questa ipotesi veniva in seguito modificata dallo stesso Blocq (1), nel senso che egli non ritiene più come agente principale nella genesi dell' abasia l' influenza spinale, ma alla sindrome attribuisce un' origine puramente corticale, psichica; è, cioè, dessa un' acinesia psichica sistematizzata, vale a dire che nell' abasia trovansi deficienti le rappresentazioni mentali relative al cammino normale, mentre avvengono fisiologicamente tutte le altre che si riferiscono tanto ai diversi altri modi di andatura, per esempio il camminare carponi, quanto ai movimenti generali degli arti ed alla loro forza.

Egli poi divide le disbasie psichiche in afunzionali e parafunzionali, comprendendo nella prima categoria l' astasia-abasia come viene da lui concepita, e nelle parafunzionali le disbasie amnesiche di Séglas e Sollier, le emotive di Binswanger e le abuliche di Régis.

Di fronte alle vedute di Blocq sta l'opinione di Jaccoud (2), di Weill (3), di Weber (4), di Eshner (5) e di altri ancora, i quali ritengono questa sindrome sia dovuta ad un' accresciuta eccitabilità del midollo spinale dove ha sede il centro della locomozione, mentre Cénas (6), Petrén (7), Séglas e Sollier (8) fra gli altri attribuiscono al fenomeno un'origine puramente corticale, o lo ritengono quale conseguenza dell' amnesia, allorquando questa colpisce la memoria organica. Molti altri infine, considerano l' astasia-abasia come un disturbo funzionale dell' isterismo, o ritengono il fenomeno come effetto di autosuggestione (9).

Secondo Charcot l' astasia-abasia può presentarsi sotto due forme principali: la paralitica e l'atassica, quest' ultima suddivisa in coreiforme e trepidante.

Brissaud (10) ha descritto una forma speciale di astasia-abasia cui egli ha dato il nome di *saltatoria* per il modo col quale incedono i malati che ne sono colpiti. Tanto la forma paralitica che l' atassica colle sue varietà, compresa la saltatoria, appartengono alle manifestazioni continue, mentre la

---

(1) Blocq, *I disturbi dell' andatura nelle malattie nervose*. Trad. ital. Torino, 1893.

(2) Jaccoud citato da Binswanger, *Sui disturbi della stazione e dell' andatura dipendenti da abnormi condizioni psichiche* (Riforma medica, anno VI, 24 settembre 1890).

(3) Weill, *Astasie-abasie a type chorétique*. (Archives de neurologie, n. 67, 1892).

(4) Weber, *Astasie abasie*. (Revue neurologique, n. 16, 1893).

(5) Eshner, *A case of astasia abasia*. (The Journal of nervous and mental disease. July, 1896).

(6) Cénas. *A propos d'un cas d'astasie-abasie symptomatique*, riportato nella Revue de Neurologie, n. 10, 1896.

(7) Petrén, *Några Fall of astasi-abasi*, citato nel Neurol. Centralblatt, pag. 960, 1897.

(8) Séglas e Sollier, *Folie puerpérale. Amnésie, astasie-abasie*. (Archives de Neurologie, tome XX, 1890).

(9) Steffens, *Ueber drei Fälle von Hysteria magna*. (Archiv f. Psych. u. Nerven., Bd. 33, Heft 3, 1900).

(10) Brissaud, *Traité de pathol. générale*, tome V, Paris, 1901.

sindrome astasia-abasia può apparire pure parossisticamente, in modo accessuale od episodico.

Quale che sia la varietà dell'astasia-abasia l'opinione oggi dominante è che essa sia un sintoma dell'isterismo, anzichè un'entità morbosa. Lo stesso Blocq (l. c.) che una volta era incline a considerare la sindrome come una malattia a sè, ora si è accostato a queste vedute. E della stessa opinione sono pure Ladame (1), Hammond (2), Thyssen (3), Kusnezoff (4), Mathieu (5), Bremer (6), Lagrange (7), Smith (8), Eshner (l. c.), Pétren (l. c.), Leblond (9), Milian (10), Ballet (11), Urriola (12), Köster (13), Terrien (14) ed altri ancora.

Senonchè l'isterismo non è la sola nevrosi nella quale può riscontrarsi questa sindrome, che il Morselli (15) fa dipendere da amiotonia o risoluzione muscolare, dappoichè essa osservasi ancora in certe forme ipocondriache e neurasteniche, secondo Binswanger (l. c.) e Pétren (16); nelle vesanie depressive, quali la melanconia, la stupidità, secondo il Morselli (l. c.); nella paralisi agitante, giusta le osservazioni di Dana (17), di Knapp (18) e di Morton (19), e qualche volta l'astasia-abasia fu notata nel morbo di Basedow (20), ovvero — come è il caso studiato da Brasch (21) — in soggetto nel quale era da escludersi la presenza dell'isterismo e della neurastenia. Non mancò pure qualche caso, come l'osservazione di Cénas (l. c.) in cui

---

(1) Ladame, *Un cas d'astasie-abasie sous forme d'attaques*. (Archives de Neurol., gennaio 1890).

(2) Hammond, *Astasia abasia*. (The Journal of nervous and mental disease, December 1890).

(3) Thyssen, *Sur l'astasie-abasie*. (Archives de Neurol., vol. XXI, n. 61. 62, 1891).

(4) Kusnezoff, *Fall von Astasie-Abasie*. (Centralbl. f. Nervenh. u. Psych., Luglio 1891).

(5) Mathieu, *Astasie-abasie chez un hystérique*. (Gazette des Hôpitaux, n. 97, 1890).

(6) Bremer, *A case of hysterical astasia abasia*. (The Journal of nervous and mental disease, Gennaio 1893).

(7) Lagrange, Revue neurologique, n. 16, 1893.

(8) Smith, *A case presenting the group of symptoms thermed astasia abasia*, citato nella Revue neurologique, n. 9, 1894.

(9) Leblond, *Note on a case of astasia abasia*, citata in The Journal of nervous and mental disease, Luglio 1897.

(10) Milian, *Contribution à l'étude de l'astasie-abasie* (citato nella Revue neurol., n. 6, 1897).

(11) Ballet, *Les astasies-abasies*, citato nella Revue neurol., n. 6, 1898.

(12) Urriola. *Astasie-abasie*, citato nella Revue neurol., n. 20, 1890.

(13) Köster, *Zwei Fälle von Astasie-Abasie*, citato nel Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Dicembre 1901.

(14) Terrien, *Astasie-abasie hystérique*, citato negli Annali di nevrologia, fasc. 2, 1901.

(15) Morselli, *Manuale di semeiotica delle malattie mentali*, vol. I, pag. 362.

(16) Pétren, *Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidanter Abasie) im Greisenalter*. (Archiv für Psych. u. Nervenkr. Bd. 33, Heft 3 e Bd. 34, Heft 2, 1900 e 1901).

(17) Dana, Riforma medica, n. 238, Ottobre 1891.

(18) Knapp, *Astasia-abasia, with the report of a case of paroxysmal trepidant abasia associated with paralysis agitans*, (The Journal of nervous and mental disease, n. 11, 1891).

(19) Morton, *A case of so called « Astasia-abasia »*. (The Journal of nervous and mental disease, Dicembre 1892).

(20) Eulenburg, *Ueber Astasie-Abasie bei Basedow'scher Krankheit*. (Neurolog. Centralbl. No. 23, 1890).

(21) Brasch, *Ein Fall von Abasie*. (Centralblatt für Nervenh. und Psych., No. 127, 1900).

l'astasia-abasia aveva base anatomica e si manifestò in soggetti affetti da meningite alcoolica o da osteoma della falce che comprimeva il lobulo paracentrale destro. È però fuor di dubbio che la maggioranza odierna dei clinici è incline a riconoscere l'astasia-abasia quale una manifestazione, un disturbo funzionale dell'isterismo, il cui meccanismo può essere determinato sia da inibizione o da paura, sia da amnesia di movimenti speciali. Sono però rarissimi i casi in cui questa sindrome è stata riscontrata nell'epilessia e tra essi noto l'osservazione di Thyssen (l. c.) riferentesi ad una ragazza; i due fra i cinquanta casi di astasia-abasia raccolti da Knapp (l. c.) nella letteratura; e per ultimo l'osservazione di Urriola (l. c.) in un negro, il quale però era soggetto ad attacchi di istero-epilessia.

I soggetti da me studiati sono ambedue epilettici, passivi di accessi di epilessia genuina ed immuni da stimmate isteriche, come si rileva dal cenno di storia clinica che qui riporto.

I. — G. S., di anni 33, contadino, celibe, nel manicomio dal luglio 1894. Di costituzione discretamente robusta, di nutrizione abbondante, l'infermo pesa Kg. 63, e presenta non poche note somatiche degenerative sul cranio e sulla faccia, fra cui l'appiattimento della protuberanza occipitale esterna; le orecchie impiantate a dislivello, col destro ad ansa; l'elice verticale — discendente di ambo i padiglioni diritto, con il trago di forma triangolare ed il lobulo aderente semplice; la fronte bassa, solcata da numerose e profonde rughe orizzontali; gli zigomi sporgenti; il naso infossato alla radice; la mandibola voluminosa; e finalmente l'asimmetria della faccia, la cui metà destra è più sporgente della sinistra.

Il malato proviene da parenti fra cui si annoverano dei casi di pazzia e numerosi soggetti neuropatici, ed egli stesso è sin dalla fanciullezza colpito dalle convulsioni epilettiche che gli hanno tracciato visibili lesioni intellettuali. Gli accessi, per lo più unici, che hanno una durata variabile, ma che raramente superano i tre–cinque minuti, che non vengono troncati dalla suggestione o da influenza meccanica, e che insorgono senza causa emotiva apprezzabile, compaiono ad intervalli che variano fra i cinque e gli otto e più giorni. L'approssimarsi dell'accesso in generale non è preannunziato da alcuna sensazione speciale; solo raramente l'aura si manifesta, ed assume allora l'aspetto di allucinazione visiva, rapida, momentanea, che dà all'infermo la visione terrificante di un incendio che da vicino lo minacci.

Gli attacchi di epilessia spesso si iniziano con repentino pallore del viso, con grido, e con subitanea caduta al suolo, cui tengono dietro convulsioni generalizzate tonico–cloniche, congestione del viso, turgore delle vene del collo, respiro stertoroso ed acceleramento del polso, perdita più o meno completa della coscienza, schiuma, talora sanguinolenta, alla bocca, mascelle fortemente serrate, rilasciamento generale, coma e sonno successivo. Questo talvolta è sostituito da corta fase di stupore o da confusione mentale, superata la quale il malato accusa forte cefalea, nè sa darsi ragione chiara di ciò che gli è precedentemente occorso.

Esaminando le pupille sotto l'accesso esse riscontransi dilatate, e tali rimangono sotto lo stimolo della luce; i riflessi patellari sono appena visibili. Sia durante l'attacco, che immediatamente dopo, le varie modalità della sensibilità tattile generale appaiono assai indebolite, e tali si manifestano pure le sensibilità specifiche.

Nei periodi intervallari l'individuo si mostra di carattere irritabile, violento ed

aggressivo; raramente però all' attacco convulsivo ha tenuto dietro una fase di agitazione con profonda alterazione della coscienza e con concomitanti disturbi sensoriali.

Le indagini cliniche sulla vita vegetativa non hanno portato alla scoperta di alcunchè di interessante, se si eccettuano i dati non poco importanti ricavati dall' esame dell' urina, di cui la quantità emessa nelle 24 ore ammonta a poco meno di 1500 c^3., ed il cui peso specifico è di 1021, e la reazione schiettamente acida.

L' urina non presenta traccia alcuna di albumina nè di zucchero. Il peso specifico é 1021. L' urea vi è in proporzione normale; giacchè di essa si rinvengono gr. 24 per litro e gr. 36 nella massa totale dell' urina. I cloruri sono abbondanti, essendosene riscontrati gr. 20.7; scarsi invece sono i fosfati in genere, ed in ispecie i terrosi, giacchè nell' urina emessa nelle 24 ore se ne contengono gr. 1.380, di cui gr. 1.108 appartengono agli alcalini, e gr. 0.272 ai terrosi.

È invece negativo, come si vedrà più innanzi, l' esame delle funzioni nervose di reflettività, non che di quelle di motilità e di senso, se si eccettua una leggera diminuzione della sensibilità tattile generale sul polpastrello delle dita rilevabile coll' estesiometro del Weber, ed un' ipoacusia ad ambo le orecchie.

Non esiste traccia di stimmate isteriche, sia che riguardino modificazioni qualitative o quantitative della sensibilità, estese o limitate ad una metà del corpo, sia che si riferiscano a disturbi di moto, sotto forma di paralisi o di contratture. E neppure sonosi notate le altre manifestazioni dell' isterismo, fra cui il singhiozzo, il nodo alla gola, e via dicendo, che con tanta frequenza entrano a completare il quadro nosologico di questa nevrosi.

Cinque anni dopo il suo ricovero, e precisamente nel febbraio del 1899, un nuovo fenomeno venne ad aggiungersi ai fino allora osservati; poichè l'infermo di punto in bianco accusò debolezza limitata ai muscoli delle gambe, e così accentuata che egli non fu capace — levatosi a stento da sedere — di tenersi bene in piedi e soprattutto di camminare.

Anche allora, come adesso, l' esame delle varie modalità della sensibilità cutanea tattile non rivelò veruna disestesia, come nessuna marcata alterazione, sia qualitativa che di grado, presentarono le sensibilità specifiche.

Nei periodi intervallari degli accessi epilettici le funzioni nervose di reflettività, compreso il riflesso pupillare, si compiono normalmente anche agli arti inferiori, dove solo appare esagerato il riflesso patellare, il quale è invece diminuito sotto l' influenza dell' accesso.

All' esame diretto del sistema muscolare non riscontrasi veruna amiotrofia generale o parziale, come nessuna anomalia presentano l' eccitabilità meccanica ed elettrica dei muscoli e dei nervi di moto. Buona è del pari la funzionalità dei muscoli oculari e facciali; nessun disturbo presenta la favella.

Tutti i movimenti volontarî si compiono normalmente, compresi pure quelli degli arti inferiori, sempre quando però l' infermo giace sul letto o sta seduto. È parimenti buona la forza muscolare di queste membra, nelle quali non si osservano scosse nè tremolii di sorta. Tuttavia il malato con difficoltà può rimettersi in piedi, ed è capace di conservare tale posizione, se si appoggia ad un muro, o si afferra ad un mobile; la deambulazione però è impossibile, giacchè appena muove qualche breve passo, titubante, con lo sguardo fisso a terra, ed a gambe divaricate, queste gli si piegano, ed il malato fortemente turbato protende le mani per parare in qualche modo l' inevitabile caduta al suolo. Ad occhi chiusi tale disturbo è ancora più marcato.

Dal momento dell' apparizione delle sindrome nessun miglioramento reale, duraturo, si è ottenuto nell' abasia; la stazione eretta talvolta è possibile senza sostegno

alcuno; la deambulazione si rende pure possibile, sebbene sempre dubbiosa ed incerta, dopo un lungo periodo di riposo a letto, ed anche allora è nuovamente e subitamente resa assai difficoltata, se l' infermo viene posto in presenza di persone estranee. Ciò mi fu dato osservare una volta, quando il malato da più giorni a letto ne scese liberamente e con sveltezza si pose a camminare. Condotto di lì a poco a scuola, alla presenza degli studenti del mio corso libero, egli a mala pena fu capace di tenersi in piedi e, meno ancora, di eseguire qualche passo.

È fuor di dubbio che questo è un caso di astasia-abasia continua, che presenta frequenti esacerbazioni, a varietà paretica, che dura da circa quattro anni, che si è manifestata bruscamente in un giovane affetto da epilessia genuina, sul quale non è possibile rintracciare la presenza di stimmate isteriche. L'integrità della forza muscolare, lo stato normale della sensibilità e dei riflessi, mentre sono impossibilitati o grandemente ostacolati i movimenti complessi della stazione eretta e dell' incesso, ed è conservata la potenzialità di eseguire ogni altro movimento, compreso quello di camminare carponi, sembrano dimostrare la presenza di una lesione corticale dei centri che presiedono ai movimenti dell' andatura.

Nell' osservazione seguente per contrario l'astasia-abasia, anzichè continua e di lunga durata, è apparsa fugacemente, sebbene anche in questo caso essa appartenga alla varietà paretica.

II. — F. A., pastore, celibe, nel manicomio dall' 11 gennaio 1899 al 4 agosto 1902. È giovane ventottenne, ben nutrito, di costituzione robusta, e presenta rilevanti note somatiche degenerative sul cranio e sulla faccia, e numerose cicatrici sul cuoio capelluto. Il cranio è dolicocefalo, con indice di 72, 73, e si allontana quindi dal tipo regionale cui l' infermo appartiene, dove riscontrasi a preferenza la subdolicocefalia, ed anche la mesaticefalia; il cranio stesso è leggermente scafocefalo. Le orecchie sono conformate ambedue ad ansa, ed il padiglione sinistro presenta un rilevante tubercolo darwiniano; la fronte è bassa e sfuggente; gli zigomi sono sporgenti; il naso è voluminoso e deviato a destra; la faccia è asimmetrica con la metà sinistra più sporgente.

L' infermo ha una sorella epilettica e la madre nevropatica. La sua malattia data dall' età di 18 anni, e da allora viene colto dalle convulsioni con frequenza variabile, giacchè esse appaiono una o due volte al mese, fino a parecchie volte nel corso della giornata. Nel manicomio si è mostrato sempre prepotente e collerico, e non di rado si è abbandonato a scene di violenza contro le persone e le cose. Gli attacchi, cui egli va soggetto, sono di grande male epilettico, coi caratteri noti, e — come nell' osservazione precedente — non influenzabili dalla suggestione o da altro mezzo, fra cui la compressione dei testicoli (1).

Più di una volta è occorso all' infermo di bagnare il letto durante la notte, o di svegliarsi la mattina tormentato da forte cefalea.

Anche in questo soggetto è riuscita negativa la ricerca delle stimmate isteriche, come verun dato interessante si è ottenuto dall'esame della motilità: il dinamometro segna 30 alla pressione esercitata indifferentemente colla mano destra che colla sinistra.

---

(1) L. Bianchi, *Appendice di semeiotica delle malattie del sistema nervoso*, nel Manuale dei metodi di esame clinico di Eichhorst, pag. 247.

Dei riflessi sono mancanti i plantari; i pupillari, il cremasterico e l'addominale sono fisiologici; vivaci al contrario appaiono i rotulei.

La sensibilità tattile è leggermente diminuita; maggiormente lo è l'algesica; è incerta o tarda la termica; delle specifiche sono diminuite la gustativa e l'olfattiva.

L'esame delle funzioni vegetative non ha rivelato alcunchè di interessante, se si eccettua che l' aia splenica fu rinvenuta un po' ingrandita.

Di punto in bianco, senza causa alcuna debilitante, come diarrea, emorragia, inanizione, e via dicendo, verso lo scorcio del 1900 l'infermo non è più capace di reggersi in piedi e tampoco di camminare, e ciò lo rende angustiato, e più ancora il pensiero di non guarirne. Sorretto sotto le ascelle è possibile a lui la deambulazione; abbandonato cade al suolo. Egli è però in grado di camminare carponi.

Stando l' infermo a letto tutti i movimenti degli arti inferiori sono facili e vengono eseguiti con precisione. I riflessi si conservano sempre normali, ed inalterate sono rimaste le modificazioni quantitative delle varie modalità delle sensibilità generale e specifiche. Il quadro dell'astasia-abasia ebbe la durata di poco più di una settimana, nè più si ebbero manifestazioni di esso nei tre anni e mezzo di degenza dell'infermo nel manicomio.

Evidentemente anche questo è un caso di astasia-abasia, come il precedente, con la differenza che qui la sindrome ebbe carattere acuto ed esito in guarigione rapida, mentre nella osservazione precedente si è mostrata continua, con numerose esacerbazioni: ambedue i casi sono a varietà paretica. E mentre il primo soggetto era in grado, sebbene addossato al muro, di tenersi in piedi e di fare pure qualche passo, l' altro era nell' assoluta impossibilità di reggersi diritto, e tanto meno di camminare, se non veniva sorretto.

Oltre alla diversa durata, anche per riguardo all' inizio differiscono fra loro le due osservazioni, giacchè brusca, repentina nell'ultimo caso, l'apparizione della sindrome avvenne meno rapida nel primo soggetto studiato, nel quale fu meno intenso anche il quadro morboso; in ambedue gli individui la sensibilità pressochè normale, meno però nell' ultimo caso; nell'uno esagerati i riflessi patellari.

Alle differenze sono da contrapporre le analogie fra le due osservazioni: entrambi i soggetti giovani, robusti, epilettici; tutti e due con gravi note somatiche degenerative e immuni da stimmate isteriche; ambedue i malati con più o meno grave tara ereditaria, affetti da astasia-abasia a varietà paretica, esente da movimenti atassici o coreiformi. E tanto l'uno che l'altro neppure presentano quella varietà speciale di abasia la quale è conosciuta sotto il nome di trepidante, e che Petrén (l. c.) ha riscontrato nei vecchi con indebolimento mentale e con lesioni, sia a focolaio, sia dei nervi periferici o dei vasi degli arti inferiori, o che può avere, come opina Ballet (l. c.), un' origine puramente isterica.

L' importanza di queste due osservazioni sta appunto nel fatto che l' astasia-abasia è apparsa in soggetti affetti da epilessia genuina, giacchè — come è più sopra detto — la letteratura registra pochissimi esempi di epilettici colpiti da questa sindrome. E che i soggetti in esame siano effettivamente epilettici è ad esuberanza dimostrato dal quadro nosologico descritto, tanto è vero che l' accesso epilettico tipico, di breve durata, distinto nei

suoi tre periodi classici tonico, clonico e stertoroso, era per lo più preceduto da grido, da subitaneo pallore del viso e da caduta repentina al suolo, non veniva troncato dalla suggestione o da altro mezzo, e si accompagnava a midriasi e rigidità pupillare, a diminuzione del riflesso patellare, a perdita totale della coscienza, ad enuresi notturna, a ferite ed a morsicature della lingua, mentre poi i due soggetti erano affatto immuni da stimmate isteriche.

Vero è che anche questi sintomi che Strümpell (1), Möbius (2) Oppenheim (3) fra i neuropatologi, e Kräpelin (4) fra i psichiatri danno fra i più importanti segni differenziali fra l'accesso epilettico e l'isterico non sono patognomonici dell'epilessia e furono riscontrati in qualche caso pure nell'isterismo da Binswanger, da Carplus e da Steffens (5). Se non che, oltre a queste differenze semiotiche fra l'accesso di epilessia e quello di isterismo, altre ancora sono da ricordare, in quanto che in questa ultima nevrosi riscontransi stimmate nerveo-funzionali rappresentate da disturbi di senso e di moto, mentre l'epilessia presenta note somatiche degenerative, tuttochè anche nell'isterismo — sebbene con minore frequenza e gravità — si osservino tali caratteri di degenerazione.

D'altra parte non vanno dimenticati i risultati dell'esame dell'urina, i quali non parlano certamente in favore dell'isterismo, giacchè si è detto come siansi rinvenuti scarsi i fosfati in genere ed i terrosi in specie, mentre nell'isterismo si verifica l'inversione di essi, nel senso che i fosfati terrosi quasi eguagliano gli alcalini.

Nè è il caso di soffermarsi per escludere che nei soggetti in esame possa trattarsi di affezione cerebellare. Già nella seconda osservazione la sindrome fu di brevissima durata, ed ebbe esito in guarigione; e tanto l'uno che l'altro caso neppure lontanamente presentarono la sindrome cerebellare, costituita soprattutto da vertigine, da titubazione, da astenia muscolare, da cefalea e da vomito.

Pertanto viene a confermarsi sempre più la diagnosi di epilessia genuina in questi due soggetti che presentarono la sindrome astasia-abasia. E poichè l'isterismo si rivela con manifestazioni le più svariate, fra cui è da annoverare l'astasia-abasia, sindrome che da sola può anzi rappresentarlo, e questa riscontrasi pure — sebbene raramente — nell'epilessia, è evidente che i rapporti fra queste due nevrosi vanno così chiarendosi sempre più intimi, e palesandosi ognora più numerosi i punti di contatto fra epilessia ed isterismo, il quale — come osserva il Roncoroni (6) — può venire considerato come una forma di epilessia, in cui i fenomeni sono meno sistematizzati e molto maggiore l'influenza della suggestione.

---

(1) Strümpell, *Lehrbuch für specielle Pathol. und Therapie*, pag. 477.

(2) Möbius, *Diagnostica generale delle malattie nervose*, Trad. ital., pag. 154.

(3) Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, pag. 1040. Berlin, 1902.

(4) Kraepelin, *Psychiatrie*, Bd. II, pag. 515.

(5) Steffens, *Ueber drei Fälle von Hysteria magna*. (Archiv f. Psych. n. Nervenkr., Bd. 33, Heft 3, 1900).

(6) Roncoroni, *Rapporti fra isterismo ed epilessia*. Firenze, 1896.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Ramon y Cajal**, *Estudios sobre la corteza cerebral humana.* — IV. *Estructura de la corteza cerebral olfativa del hombre y mamíferos.* — « Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid », T. I, 1901-1902.

Allo studio dei centri e delle vie olfattive, il quale è forse il più difficile in tutto il sistema nervoso, il Cajal dedica un lavoro di 140 pagine; ben si comprende che tale vastissimo argomento non può essere trattato completamente neppure in un lavoro di tal mole; ma l'A. illustra colla consueta lucidità singoli punti di quest'argomento.

In un 1° capitolo egli fa la sintesi delle nostre cognizioni sulla struttura del bulbo. Il 2° capitolo è dedicato ai centri olfattivi secondarî. Fu dimostrato dall'A. in lavori precedenti che la radice olfattiva esterna emette nel suo lungo decorso antero-posteriore un numero grandissimo di collaterali, le quali formano un complicatissimo plesso antero-posteriore; è interessante il fatto che queste collaterali si arborizzano quasi esclusivamente nello spessore della zona molecolare della corteccia olfattiva (frontale e sfenoidale) ove sono in rapporto coi pennacchi delle piramidi.

La corteccia che riceve le fibre della radice esterna comprende 3 regioni: corteccia del tratto olfattivo, del lobulo frontale e della circonvoluzione dell'ippocampo (lobulo piriforme negli animali).

Le due prime regioni si distinguono per alcune particolarità dalla 3ª. In esse la zona delle cellule piramidali piccole e medie racchiude elementi di forma svariatissima; i più superficiali sono privi di dendriti discendenti e mandano invece 4 o più dendriti ascendenti che si estendono nello strato molecolare: il loro cilindrasse si perde nella sostanza bianca: le cellule dello strato sottostante (delle cellule polimorfe) hanno pure forme svariate ed i loro dendriti vanno in tutte le direzioni; non è raro però che mandino un dendrite verso lo strato molecolare.

La circonvoluzione dell'ippocampo dell'uomo fu studiata dal Cajal con speciale cura; vi mancano lo strato dei granuli e quello delle piramidi giganti, probabilmente perchè questa regione non ha raggiunto nell'uomo la perfezione di altre sfere sensoriali. Vi si distinguono:

1° Il subiculo o porzione ammonica, che si riconosce facilmente per l'enorme spessore dello strato plessiforme, la sottigliezza dello strato delle piramidi e la presenza d'isolotti di piccolissime cellule disseminati nello strato plessiforme; il 2° strato presenta varî aggruppamenti di piramidi medie e corpuscoli polimorfi; in luogo del 3°, 4° e 5° strato non vi è che un solo strato di piramidi abbastanza grosse disposte spesso in serie verticali parallele.

2° La porzione ammonica centrale, si suddivide a sua volta in: *a)* zona presubicolare, la quale si distingue dal subiculo per una maggiore complicazione di strati e specialmente per l'esistenza di uno strato plessiforme profondo (3°); *b)* zona esterna od olfattiva, che differisce dalla precedente specialmente per la presenza di isolotti di cellule polimorfe giganti nel 2° strato, i quali sono separati dal 3° strato (delle piramidi medie) per mezzo di un solco semicircolare privo di cellule. Esistono inoltre uno strato 4° di piramidi grandi e medie, ed un 5° di elementi fusiformi e triangolari.

3° La porzione esterna dell' ippocampo: scompaiono isolotti, cellule giganti, ed i loro elementi si riducono gradatamente e si dispongono a poco a poco più regolarmente trasformandosi nel 2° strato di piccole piramidi della corteccia comune: ed anche gli altri strati prendono i caratteri di questa corteccia, prima del fondo scissura limbica. Nei piccoli mammiferi la struttura del lobulo piriforme è un po' più semplificata, in questi la radice olfattiva penetra solo nella porzione media ed esterna.

Molti altri fatti senza dubbio interessanti sono esposti in questo capitolo; ma in gran parte essi non sono che una conferma della descrizione che aveva dato Calleja della corteccia sfenoidale. Anche nell' uomo quella zona di corteccia prende un aspetto affatto caratteristico per la presenza di cellule piramidali coi dendriti basali riuniti in un pennacchio discendente.

La corteccia sfenoidale dà origine a 3 vie centrifughe: 1° una via che passando per la porzione posteriore della commessura anteriore (la porzione anteriore della commessura riunisce, com' è noto, i bulbi olfattivi dei due lati) va alla corteccia omonima del lato opposto; questa via è formata secondo Cajal da lunghe collaterali delle cellule del lobulo piriforme ed in special modo della regione frontale di questo; 2° una via di proiezione che incrociando il corpo striato discende come stria cornea assieme alle fibre piramidali e termina nei centri motori del bulbo; le sue fibre in questo lungo tragitto non danno collaterali; probabilmente questa via oltre che nella corteccia sfenoidale ha la sua origine nei nuclei amigdaleo e lenticolare; 3° una via associativa dorso-ventrale che prende origine probabilmente da biforcazione dei cilindrassi di proiezione delle cellule polimorfe superficiali.

In quanto alla costituzione del tubercolo olfattivo, Cajal non può che confermare le ricerche di Calleja. Infine l'A. passa allo studio dei supposti centri olfattivi di 3° ordine (corno d'Ammone e fascia dentata): egli non potè confermare l' esistenza di una connessione fra i centri olfattivi secondarì da un lato ed il corno d'Ammone e la fascia dentata dall'altro per mezzo del setto lucido e dei pilastri del trigono, ammessa da Kölliker, Zuckerkandl, ed altri. Il *Riechbündel* di Zuckerkandl non proverrebbe dalla corteccia olfatttiva.

Il corno d'Ammone e la fascia dentata riceverebbero invece alcune fibre dal *gyrus fornicatus*, altre dall' *indusium* e dalle strie sopracallose ed un grosso fascio che parte da un ganglio situato sul bordo posteriore della corteccia sfeno-occipitale: tutte queste vie, prima di penetrare nella formazione ammonica, attraversano la sostanza bianca del subiculo. Il fascio che prende origine dal centro sfeno-occipitale avrebbe secondo Cajal una grande importanza; alla sua formazione prenderebbero parte 3 ordini di fasci: l'uno crociato corrisponde al *psalterio dorsale* di Kölliker e Ganser; il 2° è rappresentato da gruppi di fibre che dal centro sfeno-occipitale vanno alla sostanza bianca del subiculo e perforano la corteccia e lo strato plesssiforme del subiculo e del corno d'Ammone. Un terzo ordine di fibre dal centro summenzionato va al corno d'Ammone passando per l'*alveus*. Il significato di questo centro sfeno-occipitale e delle vie che lo mettono in connessione col corno d'Ammone è per ora molto oscuro; è probabile che esso sia una sfera speciale del sistema olfattivo, ma nulla di più si può dire.

Il 9° capitolo è dedicato ad una minuta analisi della struttura della corteccia interemisferica (*gyrus fornicatus* dell' uomo).

Nei roditori essa si distingue da tutte le altre regioni corticali per l'enorme sviluppo dello strato plessiforme superficiale, per la sostituzione dello strato delle piccole piramidi da uno strato di corpuscoli fusiformi, per la scarsità di cellule piramidali giganti e per la presenza di un grosso plesso di fibre nel 3° strato.

Lo strato plessiformesuperficiale è formato: *a*) da collaterali che si originano ad angolo retto dalle fibre del cingulo ed ascendono attraversando gli strati più profondi; *b*) da alcune fibre ascendenti dalla sostanza bianca; *c*) da cospicui fascetti che si partono dal cingulo, attraversano la sostanza grigia e nello strato plessiforme superficiale si fanno tangenziali; *d*) da cilindrassi ascendenti di cellule di Martinotti. Le cellule ovoidali del 2° strato hanno due pennacchi di dendriti (ascendenti o discendenti): il loro cilindrasse va nel cingulo.

Lo strato plessiforme profondo è formato da collaterali di fibre del cingulo, della sostanza bianca e di axoni delle cellule del 2° strato. Le cellule piramidali, medie e grandi, hanno il tipo di piramidi classiche. La corteccia interemisferica ha questa speciale struttura (nei roditori) su tutta la faccia mediale degli emisferi sino all'estremo frontale; vi troviamo gli stessi strati e le identiche connessioni. Fanno eccezione il ganglio precalloso situato al davanti del ginocchio del corpo calloso, caratterizzato da enorme sviluppo dello strato superficiale nel quale penetrano molte fibre perforanti del cingulo, ed il centro della punta occipitale già descritto in passato dall'A., caratterizzato da grande spessore del 3° strato, dalla presenza di un gran numero di cellule piramidali grandi, e per essere il centro d'origine di un gran numero di fibre del cingulo; in passato questo centro era stato attribuito dall'A. alla sfera visiva (indotto a ciò dalla presenza in esso di una stria di sostanza bianca paragonabile alla stria di Gennari); ma la grande analogia esistente fra questo centro e la sostanza grigia sopracallosa lo inducono ad abbandonare la sua antica veduta.

Molto interessanti sono le indagini di Cajal sulle connessioni del cingulo; la maggioranza dei ricercatori considera il cingulo come una via associativa multipla del rinencefalo, formata da fibre corte che riuniscono i varî territorî di questo. Cajal, pur riconoscendo l'esistenza pel cingulo di queste fibre corte, scoperse una via lunghissima, la quale s'estende per quasi tutta la lunghezza del cingulo. Il cingulo termina posteriormente, almeno in gran parte, nel subiculo e nel corno d'Ammone. Le fibre del cingulo prendono origine da cellule della corteccia interemisferica equivalenti a quelle del *gyrus cinguli* della corteccia umana.

Il cingulo dei roditori sarebbe formato da 2 fasci; l'uno mediale a fibre grosse che corrisponde al cingulo dell'uomo; il secondo laterale a fibre esili che egli chiama fascio arcuato degli emisferi, il quale rappresenta una via associativa fra le regioni anteriori e posteriori della corteccia superiore degli emisferi; le sue fibre non prendono perciò parte alla formazione del cingulo, nè sono in connessione col corno d'Ammone; forse esso rappresenta una parte del fascio occipito-frontale di Forel e Onufrowicz: questi 2 fasci non si distinguono affatto in preparati alla Weigert, bensì soltanto in quelli alla Golgi.

Nel cingulo vero e proprio l'A. distingue tre ordini di fibre: 1° fibre che oltrepassano lo splenio del corpo calloso e vanno al centro della punta occipitale; 2° fibre che vanno al setto lucido; 3° fibre, in numero molto maggiore delle precedenti, le quali si biforcano in un ramo frontale che si perde nel corpo striato ed in un ramo caudale, il quale va al centro della punta occipitale (alcune fibre terminano nel 3° strato, altre nello strato plessiforme di quel centro) oppure al subiculo del corno d'Ammone.

Infine l'A. si domanda se la corteccia interemisferica manda fibre commessurali o callose: nei piccoli mammiferi sembra che no, nell'uomo Dejerine ne ammette l'esistenza.

Un punto, ed il più importante, rimase al Cajal completamente oscuro; l'origine e la terminazione delle fibre centripete nella corteccia interemisferica, le quali,

se le vedute di Broca sono esatte, cosa che oggi si può a mala pena mettere in dubbio, proverrebbero da neuroni olfattivi primarî e secondarî.

In quanto alle strie sopracallose di Lancisi esse sono rappresentate nei roditori da 2 esili strie mediali, ricoperte da uno strato grigio, l'*indusium*, e 2 strie laterali che uniscono le strie mediali al cingulo.

Cajal crede che le fibre della stria mediale provengano da cellule dell'*indusium* (le quali sono piramidi atrofiche) ; di esse alcune si dirigono caudalmente, altre in direzione frontale, altre ancora si biforcano; in quanto alla loro terminazione, in parte rappresentano vie associative fra elementi del centro stesso, in parte vanno alla fascia dentata, in parte discendono oltre il ginocchio del corpo calloso al corpo striato; fra queste ultime fibre di proiezione anteriore alcune attraversano il corpo calloso contribuendo alla formazione del *fornix longus* di Forel. Le fibre che vanno alla *fasciola cinerea* ed alla fascia dentata girando intorno allo *splenium*, decorrono nello strato superficiale della fasciola e penetrano nell' angolo esistente fra il corno d'Ammone e la fascia dentata per terminare nello strato molecolare di questi due centri ed anche nel *subiculum*.

Le fibre delle strie laterali del Lancisi provengono esse pure da cellule dell'*indusium* e si comportano come le strie mediali, salvochè mandano un maggior numero di fibre al *fornix longus*.

Le cellule della *fasciola cinerea* mandano i loro axoni nella stria mediale; talora questi si biforcano mandando un ramo discendente alla fascia dentata.

Da tali fatti l'A. deduce che la fasciola cinerea non deve considerarsi, come vuole Giacomini, come un tratto della fascia dentata, bensì come un prolungamento dell' *indusium*.

Il Cajal conclude che l' *indusium* è omologo alla corteccia interemisferica, le strie sopracallose al *cingulum*, il che è in accordo colle vedute di Giacomini e Blumenau, i quali considerano l' *indusium* come una continuazione della corteccia interemisferica.

Alla fine del lavoro troviamo qualche cenno sulla corteccia infero-interna del lobulo frontale che presenterebbe molta analogia colla sostanza grigia del setto lucido, colla quale in parte si continua. Non fu possibile di dimostrarvi l' ingresso di una via olfattiva. *Giuseppe Levi.*

2. **O. Martinotti,** *Sur un noyau de cellules cérébrales semblables aux granules du cervelet.* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XXII, No. 2-3, 1902.

Nella parete interna delle corna anteriori dei ventricoli laterali, nel punto in cui questa si fonde coll'omologa dell'altro lato e dove nei mammiferi è situato il setto lucido, si trova un nucleo di forma elissoide, il cui diametro maggiore è disposto verticalmente, un poco inclinato in avanti. Nel coniglio il diametro massimo è di un millimetro e mezzo, il trasverso di un millimetro, nel cane il massimo di 7-8 mm. e il trasverso di 2, nell'uomo il massimo di circa un centimetro. Tale nucleo ha contorni molto ben distinti ed è costituito di cellule nervose piccolissime, paragonabili ai granuli del cervelletto. Col metodo di Golgi si osservano i dendriti robusti, suddividentisi dicotomicamente, a decorso piuttosto lungo e tortuoso, ed intrecciantisi coi prolungamenti vicini, senza uscire però mai dai limiti del nucleo. Il cilindrasse è molto sottile, tortuoso e non è stato possibile osservare collaterali e stabi-

lire se si perda nel nucleo stesso o nelle parti vicine, oppure se si comporti analogamente a quello dei granuli del cervelletto.

Col metodo di Golgi si osservano anche due o tre cellule più grandi, situate all'interno del nucleo, di forma triangolare o poligonale, i cui dendriti non escono dal nucleo e il cui cilindrasse non è possibile stabilire con precisione dove si rechi.

Camia.

3. **Hösel,** *Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », H. 2, Bd. 36, 1902.

L'A. ha studiato dal lato anatomo-patologico il cervello di una demente di 53 anni, cervello che presentava un focolaio apoplettico dell'insula di sinistra e del piede della terza circonvoluzione dello stesso lato. Clinicamente l'ammalata presentava il quadro di una emiplegia destra con afasia.

I resultati delle ricerche fatte dall'A. si compendiano nelle seguenti conclusioni: nel segmento distale del piede del peduncolo decorre in corrispondenza del suo quinto più interno il lemnisco « dalla cuffia al piede del peduncolo »; nel 2° quinto si trova la via fronto-pontina. Nel segmento più prossimale del piede peduncolare ambedue cambiano posizione, poichè nel quinto più interno decorre la via fronto-pontina e nel 2° quinto il lemnisco « dalla cuffia al piede del peduncolo. » Nel 3° quinto si trovano le vie piramidali. Nel 4° quinto quasi esclusivamente le vie temporo-pontine. Nella parte mediale dell'ultimo quinto è situato il lemnisco del piede. Nel suo segmento laterale decorre la parte della radiazioni ottiche del lobo occipitale al piede del peduncolo. Il lemnisco « dalla cuffia al piede del peduncolo » non decorre nell'uomo nel segmento laterale del piede del peduncolo.

Il lemnisco del piede e quello dalla cuffia al piede del peduncolo sono direttamente corticali e non prendono rapporti coi nuclei dei cordoni posteriori. Il lemnisco dalla cuffia al piede del peduncolo prende la sua origine nella parte più posteriore delle circolazioni frontali. Il lemnisco del piede anch'esso dalle stesse parti o dall'insula.

Catòla.

4. **H. Schütz,** *Ueber die Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife und über ein neues motorischen Stabkranzsystem.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1902.

Lateralmente al corpo genicolato esterno esiste un fascio di fibre a sezione irregolarmente ovale o circolare da cui irradiano fibre nel fascio longitudinale posteriore. Il sopradetto fascio va decrescendo mano mano che si porta verso il polo del lobo occipitale, esaurendosi completamente a benefizio di questo stesso secondo fascio. Seguendolo verso il polo frontale si vede che esso trae le sue fibre direttamente dal nervo ottico. Si tratta, cioè, di una parte relativamente grande delle fibre ottiche che arrivano a questo fascio e per mezzo di esso al fascio longitudinale posteriore.

Un altro considerevole contributo di fibre proviene al fascio longitudinale inferiore dal cervello medio e precisamente dal lemnisco. Si tratta di un sistema originato dalla parte laterale del lemnisco ed irradiantesi nell'amigdale e nel corno di Ammone, nella parte più anteriore delle circonvoluzioni parietali; nelle circonvoluzioni centrali, nel giro linguale e nel cuneo. Queste fibre sarebbero identiche a quelle descritte da Schlesinger col nome di *fascio pontino laterale* e da Hoche col nome di *lemnisco motorio.*

Esisterebbe quindi nel cervello umano una corona raggiata con elementi a conduzione motoria con origine da centri noti (olfattivo, ottico, acustico, della sensibilità generale) corona raggiata che potrebbe designarsi col nome di via *motoria primaria* che sarebbe, s' intende, extra-piramidale. L' importanza del reperto sta in questo, che l'A. avrebbe dimostrato anatomicamente l' esistenza di vie motrici corrispondenti ai singoli centri sensoriali.

L' A. per questo studio ha utilizzato due cervelli con microgiria e che presentavano una mancanza quasi completa del lobo occipitale e di quello parietale.

Catòla.

5. **S. Messina-Vitrano**, *Ricerche sulla fine struttura della cellula nervosa.* — « Il Pisani », Fasc. 2, 1902.

L'A. ha studiato cellule dei ganglî spinali e del midollo di mammiferi adulti, ed anche di animali di altre classi, giovani o in periodo avanzato dello sviluppo embrionale, coi metodi Golgi, di Donaggio e di Cajal. Ha modificato leggermente il metodo di Donaggio ricolorendo i pezzi con una soluzione allungata di bleu di metilene, dopo che erano stati decolorati dagli alcool. Dal metodo di Golgi ha ottenuto scarsi risultati. Coi metodi di Donaggio e di Cajal ha potuto mettere in evidenza un reticolo nelle varie cellule nervose, e paragonando i varî preparati è giunto a formarsi la convinzione che il reticolo di Donaggio, quello di Cajal e quello di Golgi siano identici. Tale reticolo si trova in tutte le cellule derivate dai varî animali esaminati, ed è probabile che sia formato come vuole Donaggio, da un reticolo acromatico rivestito da sottilissimi granuli della sostanza cromatica propria dal protoplasma nervoso. La parte periferica di detto reticolo, quando la cellula è poco raggrinzata e un certo spazio intercede fra essa e il tessuto circumambiente, mostra connessioni evidenti con esso, il quale appare di un aspetto reticolare ma incoloro. Quanto ai canalicoli di Donaggio, l' A. ritiene che non sia per ora dimostrata la loro natura canalicolare e si limita a chiamarli strie; essi hanno limiti ben distinti e regolari, si anastomizzano fra loro e terminano spesso in una parte qualsiasi del contorno cellulare. Le osservazioni dell'A. confermano l' esistenza di uno spazio perinucleare, col quale spesso comunicano le strie. *Camia.*

6. **S. Soukhanoff**, *Contribution à l'étude des appendices sur le corps cellulaire des éléments nerveux.* — » Le Névraxe », Fasc. 2, 1902.

L'A. nei preparati ottenuti col suo metodo di impregnazione al cromato d'argento, il quale permette di colorire le cellule spinali negli animali e nell'uomo adulto, ha osservato che nel corpo cellulare di esse esistono appendici di aspetto e di forma simili a quelle che si trovano sui dendriti. Crede, sebbene manchi la prova diretta (colorazione al bleu di metilene) che anche in questo caso si tratti di vere e proprie appendici e non di false apparenze dovute a depositi di cromato d' argento.

Camia.

Fisiologia.

7. **M. Lewandowski**, *Ueber den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Grosshirnrinde.* — « Journal für Psychologie und Neurologie », Bd. I, H. 1 u. 2, 1902.

Oggetto di questo articolo formano le modificazioni del tono muscolare delle estremità dopo l' asportazione del giro sigmoideo nel cane. Gli esperimenti che Hitzig e

Bianchi fecero sullo stesso argomento condussero a risultati diametralmente opposti; Hitzig trovò atonia, Bianchi ipertonia dei muscoli innervati dalla zona cerebrale distrutta. Le osservazioni dell'A. dimostrano che le conclusioni cui arrivarono i sunnominati nevrologi non si escludono a vicenda, ma si conciliano e s' integrano in una sindrome che l'A. propone di chiamare « distonia ». Egli vide cioè succedersi volta a volta l'atonia e l' ipertonia muscolare come esagerazione della condizione di riposo o di attività muscolare, od anche come espressione della tendenza all' uno o all' altro di questi opposti atteggiamenti funzionali.

Fra questa sindrome e la paralisi consecutiva alla lesione della zona motoria nell'uomo e nelle scimmie non può stabilirsi, come pretende Hitzig, alcuna analogia, poichè nel caso nostro i movimenti possono compiersi con grande energia; unico fatto emergente è l' oscillazione del tono muscolare fra limiti, massimi e minimi, patologici.

Questo fenomeno, lungi dal rappresentare una pura alterazione motoria è caratteristico delle alterazioni del senso muscolare, come dimostrano le lesioni sperimentali del cervelletto che l' A. ha operate nei cani e che formarono oggetto di una antecedente monografia: (i risultati contradditorî cui giunsero su questo terreno R. Wagner e Luciani si possono conciliare nella stessa maniera di quelli cui diedero luogo le lesioni del giro sigmoideo). Hitzig e Fritsch hanno da lungo tempo posto in rilievo le alterazioni della sensibilità, ed in particolare del senso muscolare, che conseguono alla distruzione del giro sigmoideo; nondimeno la natura riflessa del tono cerebrale e cerebellare non è stata ancora chiaramente affermata, come pel tono spinale, ed è scopo del presente lavoro il dimostrarne l'origine sensitiva. Il tono muscolare è soggetto alle medesime leggi che regolano i movimenti; esso non rappresenta già un determinato grado di tensione muscolare, ma è la risultante di una complessa cooperazione delle forze muscolari ad un dato lavoro, e non dobbiamo perciò considerare la distonia come un equivalente dell'atassia, dell' incordinazione motrice. Se noi riguardiamo il tono come un mutevole atteggiamento delle masse muscolari, ci apparirà quanto sia delicato il giuoco delle reazioni organiche, che dobbono provvedere ad ogni istante al miglior adattamento del corpo e delle membra all' ambiente ed alla finalità dei movimenti. La gravità del compito, cui questo variabile stato di tensione dei muscoli deve adempiere nei mammiferi, spiega perchè esso non sia limitato al midollo spinale, ma venga più specialmente affidato al cervelletto ed al cervello.

Chiozzi.

8. **S. Sergi**, *L'azione del curaro sulle zone eccitabili del cervello della cavia.* — « Archivio di Farmacologia e Scienze affini », anno I, vol. I, fasc. 11.

Applicando, con metodo adatto, una soluzione di curaro sulle zone eccitabili della superficie corticale cerebrale della cavia, l'A. osservò l' insorgere, dopo un certo tempo, di scosse tonico-cloniche circoscritte a un arto o a un punto del corpo, che ricordavano per i varî caratteri, gli attacchi di epilessia jacksoniana. Di modo che ivi il curaro, al contrario che nelle placche motrici in cui agisce da paralizzante, agisce da eccitante; fatto già illustrato da Pagano. Lo stesso stimolo ha varia azione sui varî tessuti secondo la composizione chimica di questi, che costituisce la loro particolare attitudine funzionale. E in rapporto con cambiamenti nelle condizioni di chimismo si debbono considerare tanto l'attività fisiologica della corteccia cerebrale, come centro dei movimenti, quanto l'attività patologica di essa nella epilessia jacksoniana. Nota infine che

il curaro può, con giusto metodo essere utilizzato allo studio delle localizzazioni; infatti egli è riuscito a delimitare la zona 4 dalla 5, nella cavia, mentre il Ferrier non vi era riuscito mediante la corrente elettrica. *Rebizzi.*

9. **A. Schüller**, *Reizversuche am Nucleus caudatus des Hundes.* — « Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere », Bd. XCI, H. 9-10, 1902.

L'A. ha studiato gli effetti dell'eccitazione elettrica del nucleo caudato nel cane in rapporto alla muscolatura volontaria, alla respirazione, alla circolazione sanguigna, alla vescica orinaria. Egli ottenne per lo più semplici contrazioni toniche dei muscoli delle estremità, raramente movimenti combinati. Le esperienze dimostrarono che esistono sulla superficie del corpo striato differenti punti di eccitazione in relazione colle diverse regioni del corpo. Considerando però che la topografia dei punti eccitabili corrisponde a quella descritta per la capsula interna e che inoltre dall'applicazione di correnti più deboli alla vicina capsula interna, si possono ottenere effetti motorî di eguale intensità, l'A. è indotto a credere che i fatti osservati dipendano dalla propagazione delle onde elettriche alle fibre della capsula interna. Ad analoghe conclusioni giunge l'A., per quanto si riferisce all'acceleramento della respirazione, all'aumento della pressione sanguigna od a quello della pressione vescicale misurata mediante un manometro. Tutti questi effetti, facili a riprodursi coll'irritazione diretta della capsula interna, venivano meno dopo la distruzione della zona corticale motoria e la degenerazione secondaria delle fibre della capsula interna.

L'A. espone quindi i risultati di 7 esperienze, fatte allo scopo d'indagare se la puntura del nucleo caudato produca aumento della temperatura del corpo. In un caso questa si mantenne invariata, in tre si ebbe solo una leggera elevazione termica, tale da non oltrepassare i limiti fisiologici, nei tre altri si osservò una vera ipertermia, che in uno degli animali sorpassò di 1,° 9 la temperatura notata anteriormente alla puntura. Quest'ipertermia si protrae per alcune ore, e sembra risultare dalle autopsie che essa si verifichi facilmente quando la puntura cada sul segmento dorso-mediale del nucleo caudato. *Chiozzi.*

10. **F. De Beule**, *Recherches expérimentales sur l'innervation du larynx chez le lapin.* — « Le Névraxe », Fasc. 2, 1902.

L'A. si propone i seguenti quesiti: 1° quali muscoli laringei innerva ciascun nervo laringeo; 2° se i due nervi vago e spinale intervengono ambedue nell'innervazione motrice della laringe, e nel caso affermativo, quale parte spetta a ciascuno di essi; 3° dove si trovano nei centri nervosi le cellule da cui provengono le fibre motrici che innervano i muscoli laringei, o, in altre parole, quale sia la localizzazione bulbare dei nervi laringei.

Per risolvere la prima questione l'A. ha praticato due serie di esperienze. Nella prima sezionava uno o l'altro dei nervi laringei ed esaminava poi la laringe trattata col metodo di Marchi allo scopo di seguire le diramazioni dei nervi degenerati. Ne ebbe resultati un poco diversi da quello che si aspettava, perchè con questo mezzo non si riescono a seguire le diramazioni nervose intramuscolari, ma si avvertono soltanto le fasi degenerative (degenerazione grassa) delle fibre muscolari. Da questa serie di esperienze non risultò in modo certo altro che il muscolo tiro-aritnoideo esterno è innervato esclusivamente dal laringeo inferiore dello stesso lato. Nella seconda serie l'A. ha ricorso al metodo fisiologico eccitando i nervi laringei colla corrente elettrica ed osservando le contrazioni dei varî muscoli. Per agevolare le osservazioni ricorreva

anche all'asportazione di uno o più muscoli laringei. Da questa serie risultò che la teoria di Exner, secondo la quale l'innervazione della laringe sarebbe doppia e bilaterale non sta d'accordo coi fatti e che rimane intatto l'antico schema classico di Longet, senza altra modificazione che per l' innervazione del muscolo crico-tiroideo, alla quale viene provveduto dai due nervi laringei superiore e medio, ciascuno per una certa porzione. Salvo il suddetto muscolo, tutti gli altri sono innervati dal laringeo inferiore ed inoltre l' innervazione è strettamente unilaterale, eccettuato, forse, il muscolo ari-aritnoideo.

Per il secondo quesito l'Autore ha istituito ricerche anatomiche e fisiologiche. Nelle prime egli ha asportato, secondo il metodo di van Gehuchten, il gruppo inferiore delle radici bulbari, che appartiene al nervo spinale, ed ha esaminato poi i nervi laringei inferiori e superiori e il vago sopra e sotto il punto di distacco del ricorrente col metodo di Marchi. Concluse, come van Gehuchten, che le fibre della porzione bulbare del nervo di Willis si recano tutte alla laringe e ciò esclusivamente per la via del laringeo inferiore. Per le ricerche fisiologiche l'A. allo scopo di eliminare inconvenienti di tecnica, invece di elettrizzare direttamente il gruppo medio o inferiore di radici bulbari, ha prima sezionato uno di questi gruppi a diversi conigli, eccitando poi, dopo qualche giorno, in quelli che avevano sopravvissuto, il tronco del vago. In tal modo egli profittava del fatto che le fibre degenerate non sono più eccitabili. Anche da queste esperienze l'A. ha ricavato che il nervo spinale interviene nell' innervazione motrice della laringe e che ciò si fa esclusivamente per mezzo della sua porzione bulbare ed unicamente per l' intermediario del nervo laringeo inferiore. Allo scopo poi di stabilire quale parte prendano rispettivamente il nervo spinale e il vago all' innervazione laringea, l'A. ha eseguito altre ricerche anatomiche e fisiologiche che lo portarono alla conclusione che il primo innerva il muscolo tiro-aritnoideo esterno, il secondo tutti gli altri.

Per la terza questione infine l'A. ha praticato la rottura dei nervi laringei superiore, medio, o inferiore, esaminando poi il bulbo col metodo di Nissl allo scopo di determinare in quali nuclei bulbari si trovano cellule in reazione. Trovò che esse si trovano costantemente nel nucleo dorsale, il quale deve essere perciò ritenuto come il nucleo d' innervazione dei muscoli laringei. Praticandone infatti la distruzione l'A. ha verificato che si ottengono i medesimi effetti fisiologici che sezionando i tre nervi laringei.

Camia.

11. **L. Merzbacher,** *Die Folgen der Durchschneidung der sensibeln Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sacralmarke und in der Cauda equina des Hundes.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 92, 1902.

Le osservazioni dell' A. vertono sul tono muscolare e sulla motilità della coda e dell' ano nei cani, dopo il taglio bilaterale delle radici spinali sensitive dal terzo inferiore del rigonfiamento lombare in giù. Dei fatti che emersero nel corso delle esperienze, il più singolare, ed al tempo stesso il meno suscettibile di una spiegazione soddisfacente, fu quello della conservazione del tono muscolare e della perfetta normalità dei movimenti della coda. Tale comportamento, che non trova riscontro in alcun altro degli organi privati della loro sensibilità, ha fatto balenare alla mente dell' A. l' ipotesi, che i movimenti della coda, almeno nel cane, siano indipendenti dalla volontà e debbano paragonarsi ai riflessi vasomotorî, all' erezione dei peli e ad altri fenomeni di natura riflessa, incosciente, che accompagnano e traducono all' esterno gli affetti da cui gli animali sono dominati. La questione però è ben

lungi dall' essere risolta. L' anestesia diffusa dal taglio delle radici sacrali sensitive sulla sfera genito-urinaria ed anale si ripercuote gravemente non solo sul tono degli sfinteri vescicale ad anale, per cui l' animale lascia scolare urine e feci liquide, ma ancora sulla funzione di tutti i gruppi muscolari che concorrono all' atto normale della defecazione (muscoli del dorso, della coda, del retto, dell' addome e delle gambe). L' ano si presenta semichiuso, o, quand' anche le sue labbra combacino, si lasciano divaricare senza opporre la minima resistenza, l' introduzione nel retto di un corpo estraneo, del pari che la presenza del bolo fecale, non suscita alcuna contrazione muscolare; perciò le feci si accumulano nell' ampolla rettale e le porzioni che giungono all' apertura anale vi rimangono aderenti finchè non ne vengono manualmente allontanate; l'animale non ponza e non prende mai la posizione caratteristica della defecazione. *Chiozzi.*

12. **G. Brown,** *Ueber Bestimmung des Tastsinns vermittelst eines neuen Aesthesiometers.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 19, 1902.

L'A. ha ideato uno strumento con cui crede possibile misurare la sensibilità tattile basandosi sulla percezione del senso di ruvidezza di una determinata superficie. Egli parte, in questa sua determinazione, dal concetto che la percezione del liscio e del ruvido siano le principali funzioni della sensibilità tattile. Lo strumento sarebbe esatto, di facile applicazione e comodissimo. *Catòla.*

13. **H. Winterstein,** *Zur Kenntnis der Narcose.* — « Zeitschrift für allgemeine Physiologie », Bd. I, 1902.

Mercè esperienze eseguite sulla *Rana temporaria* introducendo nel circolo arterioso cloroformio, etere, alcool, acido carbonico, l'A. si è proposto di stabilire come si comportino durante la narcosi i processi di disintegrazione e d' integrazione del sistema nervoso. Egli ha trovato che gli uni e gli altri si rallentano e si sospendono in maniera parallela, la qual cosa toglie ogni fondamento fisiologico all' analogia che da molti si è voluta intravvedere fra la narcosi ed il sonno, e pone in rilievo l' opposto valore che questi due stati funzionali hanno per l' economia animale. Scaturisce da ciò come corollario terapeutico, che il sopore procurato dai narcotici non può esercitare sull' organismo l' influenza benefica, riparatrice del sonno spontaneo od avviato con espedienti fisiologici, e che l' impiego degli ipnotici deve limitarsi a favorire la venuta del sonno naturale. *Chiozzi.*

14. **G. Vassale** ed **A. Zanfrognini,** *Gli effetti dello svuotamento della sostanza midollare delle capsule surrenali.* — « Riforma Medica », anno XVIII, n. 252, 1902.

Gli AA. riferiscono il riassunto di una serie di ricerche fatte sullo svuotamento della sostanza midollare delle capsule soprarenali nel gatto e nel coniglio.

Quando lo svuotamento della sostanza midollare riusciva completo, pure restando per massima parte integra, e quindi funzionante, la sostanza corticale, gli animali morivano acutamente con gli stessi sintomi che sogliono presentare in seguito all'estirpazione delle capsule soprarenali. Quando invece lo svuotamento della sostanza midollare riusciva parziale, rimanendo solo piccoli frammenti di sostanza midollare, gli animali morivano dopo 3-4 settimane coi sintomi di una speciale cachessia (anoressia, abbattimento psichico, astenia, abbassamento di temperatura, forte dimagramento). Ciò è nuovo e sta a dimostrare una funzione specifica, di vitale importanza, della sostanza midollare della capsula soprarenale.

I fisiopatologi hanno considerato fin qui i fenomeni acuti consecutivi all' estirpazione delle capsule soprarenali come conseguenza dell'abolita funzione capsulare; si trattava invece di conseguenze rapidamente mortali per l'abolita funzione specifica della sostanza midollare. Gli AA. si propongono ora di studiare sperimentalmente a quali fenomeni dia luogo l' ablazione della sostanza corticale delle capsule soprarenali.

Chiozzi.

15. **A. Biedl** und **J. Wiesel**, *Ueber die functionnelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerkandl) und der chromaffinen Zellgruppen.* — « Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere », Bd. XCI, H. 9 und 10, 1902.

Gli AA. hanno studiato su cani e conigli gli effetti delle iniezioni intravenose di estratto dell'organo parasimpatico di Zuckerkandl preso dal cadavere di neonati e di feti.

Quest' organo si compone di due corpi, di lunghezza variabile (fra 1 e 2 centimetri), situati sul punto di uscita dell'arteria mesenterica inferiore, ordinariamente congiunti fra loro da un istmo. Questi corpi, di colorito bruno, si differenziano durante la vita embrionale dal simpatico ed aumentano fino alla nascita, per poi cadere in involuzione e scomparire entro limiti assai variabili, nei primi anni della vita extra-uterina. Le loro cellule sono suscettibili d' impregnazione bruna, se trattate con sali di cromo ed assumono perciò il nome di « cromaffini ».

Come principale risultato delle esperienze gli AA. registrano un aumento della pressione arteriosa, dipendente precipuamente dalla contrazione dei vasi periferici, la quale a sua volta è determinata da eccitazione dei centri vasomotorî e da un' azione diretta sui ganglî vasali periferici e sulla muscolatura liscia delle arterie: a quest'effetto partecipa però anche la rinforzata attività del miocardio. Contemporaneamente si osserva un rallentamento del polso, che è da attribuirsi principalmente ad un' eccitazione centrale dei nervi inibitori del cuore. Finalmente la sostanza manifesta ancora un' azione perturbatrice più marcata sul ventricolo destro che sul sinistro, la quale si esplica con aritmie.

Paragonando gli effetti delle iniezioni intravenose d' estratto dell' organo parasimpatico e con quelli delle iniezioni intravenose d' estratto delle capsule soprarenali, vediamo che essi si rassomigliano completamente. Questo fatto si spiega mediante la comunanza di struttura (cellule cromaffini) e di origine (dall' abbozzo del simpatico) di questi organi, ai quali è affidato il compito di secernere una sostanza destinata ad esercitare un' azione tonica sui muscoli e sul sistema nervoso. *Chiozzi.*

Nevropatologia.

16. **G. Mingazzini**, *Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare.* — «Rivista sperimentale di freniatria», Vol. XXVIII, fasc. 2 e 3, 1902.

Non è possibile circoscrivere nell' ambito di una recensione l' abbondante messe di dati obbiettivi e di dottrina, di cui è ricco questo lavoro; bisognerà perciò limitarsi ad accennare ai punti e alle conclusioni più interessanti e significative.

L'A. si propone di fornire dei criterî per la diagnosi *intra vitam* delle lesioni del nucleo lenticolare e ci riferisce a tal uopo una numerosa casistica di lesioni della capsula interna, del talamo, della corteccia, che ha studiato tanto sotto il riguardo

clinico, quanto sotto quello anatomo-patologico. Le prime nove osservazioni riguardano delle lesioni pure del nucleo lenticolare. Dalla sintomatologia presentata da questi casi e messa in rapporto col reperto necroscopico emergono le seguenti leggi diagnostiche: 1°. « I piccoli focolai distruttivi del nucleo lenticolare, che non oltrepassano un grano di miglio, possono rimanere silenziosi. Una distruzione anche circoscritta « del nucleo lenticolare, in qualunque punto sia situata, spesso dà luogo ad emiparesi « controlaterale per lo più flaccida; se il focolaio è situato a sinistra produce anche « disturbi disartrici ». 2°. « I focolai situati a livello della parte media e posteriore « della capsula interna possono produrre paresi faciale, facio-linguale, facio-brachiale « o facio-crurale, associata talvolta a fenomeni irritativi ». 3°. « I riflessi plantari « ed iridei, come pure gli sfinteri del retto e della vescica si comportano nel modo il più « variabile; invece i riflessi tendinei superiori e rotulei sono spesso più vivaci dal « lato opposto alla lesione del lenticolare, nel qual lato anche le impressioni tattili e « specialmente le dolorifiche sono talvolta meno avvertite che dal lato sano ». 4° « Il « nucleo lenticolare probabilmente non contiene fibre destinate al faciale superiore; in « esso decorrono certamente fibre trofiche destinate agli arti ».

Enunciate così queste leggi diagnostiche, l'A. s' intrattiene sui criterî che possono farci differenziare le paralisi faciali, facio-linguali, brachiali, facio-brachiali, e facio-crurali di origine lenticolare da quelle di origine capsulare o corticale. In appresso tratta della diagnosi differenziale fra l' emiparesi di origine lenticolare e l' emiparesi prodotta da lesione di altri territorî cerebrali, ed a questo proposito riferisce numerosi casi, nei quali l' emiparesi era dovuta alla lesione della capsula interna, della corteccia rolandica o del lobo parietale. Focolai limitati della capsula interna e delle parti limitrofe possono dar luogo ad emiplegie incomplete. Distruzioni del lobo frontale pure sono spesso la causa di emiparesi simili a quelle prodotte da lesione del nucleo lenticolare. Con maggiore facilità le lesioni lenticolari possono scambiarsi con quelle della corteccia rolandica. Più facilmente invece la diagnosi differenziale riesce fra l' emiparesi legata a focolai del nucleo lenticolare e quelle dovute a lesione del lobo parietale e rispettivamente del *g. marginalis* e del *g. angularis*, le quali talvolta producono una paralisi flaccida del lato opposto.

A questo punto l'A. fa una digressione per discutere intorno alla ptosi di origine cerebrale, offrendogliene l' occasione due casi clinici, caduti sotto il suo esame. Nel 1° di essi, in cui esisteva ptosi a sinistra, l'autopsia rilevò che la parte più alta del *g. supramarginalis* e le labbra dell' estremità posteriore del *sulcus temporalis supremus* di sinistra erano convertite in una sostanza molle e giallastra; nel 2° caso, in cui non esisteva indizio di ptosi, il rammollimento colpiva la parte media del *g. parietalis ascendens* e del *lobus marginalis*. Appoggiandosi sopra questi due casi e sopra altri ben noti nella letteratura dell' argomento, l'A. afferma che nella ptosi di origine corticale nè il *g. angularis*, nè il *g. marginalis* rappresentano la zona costantemente lesa, ma soltanto il segmento posteriore del *sulcus temporalis supremus* e le labbra che lo circondano, cioè l'arco posteriore del *g. supramarginalis* e l'arco anteriore del *g. angularis*.

Sintetizzando le considerazioni e gli esempî addotti, l'A. conclude che « il diagnosticare con certezza un focolaio distruttivo nel nucleo lenticolare costituisce un « quesito assai difficile. Queste difficoltà sono quasi insormontabili, ove il quadro sintomatico si annunci con paralisi dissociata di un lato del corpo, poichè lo stesso « complesso sintomatico può essere offerto da focolai della corticalità e della capsula « interna. Quando una paralisi sia estesa a tutto un lato del corpo, un ascesso od

« una compressione del lobo frontale possono talvolta simulare la stessa sindrome;
« tuttavia non manca in questi casi la presenza di altri sintomi (rotazione del capo
« o parestesie sul lato paretico, offuscamento della coscienza, ecc., che fanno evitare
« l' errore. Difficile è differenziare un' emiparesi di origine lenticolare da quella do-
« vuta a lesioni della corticalità, specialmente ove la lesione sia estesa e l' anamnesi
« imperfetta. La stessa difficoltà s' incontra ove si tratti di procedere alla diagnosi dif-
« ferenziale con le lesioni della capsula interna; infatti ove si tratti di una lesione re-
« cente e limitata del nucleo può darsi che nei giorni consecutivi all' ictus la sindrome
« sia affatto identica a quella consecutiva alla distruzione della regione piramidale della
« capsula, ma passati alcuni giorni il giudizio discriminativo sarà molto facile. Invece
« se il detto territorio venga solo in parte distrutto può aversi una emiparesi flaccida
« simile del tutto a quella prodotta dalla lesione del nucleo lenticolare ».

La fisiopatologia del nucleo lenticolare essendo intimamente collegata collo studio della paralisi pseudobulbare e possedendo l'A. molti casi di questa malattia seguiti da autopsia, egli s' intrattiene a lungo su tale argomento e comincia col proporre una modificazione alla classificazione, che Brissaud ha fatto delle varie forme di paralisi pseudo-bulbare, secondo il criterio anatomo-patologico. Tale classificazione suona così: 1°. Paralisi pseudo-bulbare per lesione bilaterale degli opercoli fronto-parietali. 2°. Paralisi pseudo-bulbare per lesione dei giri cerebrali di un solo lato. 3°. Paralisi pseudo-bulbare per lesione bilaterale del solo nucleo lenticolare. 4°. Paralisi pseudo-bulbare per lesione bilaterale dei varî ganglî della base. 5°. Paralisi pseudo-bulbare per lesioni cortico-gangliari. 6°. Paralisi pseudo-bulbare per lesioni cerebro-bulbari.

L'A. illustra le singole categorie con esempî già noti nella letteratura e con altri numerosi dedotti dalla sua pratica. L' analisi di questo materiale clinico ed anatomo-patologico non permette tuttavia di arrischiare alcun criterio clinico sicuro per stabilire in ogni singolo caso di paralisi pseudo-bulbare la sede dei singoli focolai. Il tentativo che l'A. ha fatto di costruire una sintomatologia per ogni singola forma anatomo-patologica è riuscito infruttuoso. Ad ogni modo qualche criterio può essere di guida nella diagnosi differenziale delle varie categorie. Anzitutto un quadro completo di paralisi pseudo-bulbare suggerirà la probabilità di lesioni multiple non solo dei ganglî della base e dei giri cerebrali; ma anche del ponte. Qualora poi la paralisi spastica dei quattro arti e la deficienza d' innervazione dell' abducente si aggiungano al quadro fenomenico, la probabilità che il ponte sia colpito diventerà maggiore. Nel caso che la sindrome sia incompleta, si dovrà pensare alla presenza di sole lesioni corticali o gangliari. Ove poi esista paresi del faciale, associata a disturbi afasico-motori si dovrà ritenere per certo che uno dei focolai ha colpito la 3ª circonvoluzione frontale sinistra e la parte inferiore del giro precentrale del medesimo lato. Un elemento diagnostico pure di grande valore è la conoscenza minuta della successione cronologica dei diversi disturbi.

L' ultima parte del lavoro riguarda il meccanismo della paralisi pseudo-bulbare e il meccanismo di produzione del riso e del pianto spastico. L' A. s' intrattiene a discutere a lungo sulle teorie emesse da Brissaud e da Halipré, facendo di esse una critica minuta e venendo alla conclusione che, per quanto lo schema di Brissaud rischiari più degli altri la genesi dei sintomi bulbari in seguito a lesioni multiple e aventi diversa sede nel cervello, esiste tuttavia qualche caso, la cui interpretazione sfugge allo schema stesso, onde rimane come unica spiegazione l' ammettere la prevalenza della funzione in un lato dell' encefalo, e la possibilità che piccoli focolai possano sfuggire anche ad una accurata sezione anatomica.

In quanto al meccanismo di produzione del riso e del pianto spastico l' A. opina

che il talamo rappresenti il centro coordinatore dei movimenti mimici; e ammette del pari come dimostrato che questo centro « è subordinato all' influsso di stimoli prove- « nienti da immagini o da eccitamenti periferici, come a sua volta è disciplinato da « centri corticali di immagini prevalentemente psichiche. I primi sono condotti da neu- « roni senso-talamici ; i secondi da neuroni psico-talamici. » L'anatomia patologica ha dimostrato che essi debbano passare probabilmente attraverso il putamen. « Il centro « mimico del talamo trovasi associato al nucleo bulbare del faciale per mezzo di vie « talamo-bulbari ; decorrenti verosimilmente nelle sezioni tegumentali del ponte. Il « nucleo del faciale è perciò sottoposto all' impero di due ordini di neuroni differenti, « cioè di quelli decorrenti nei fasci cortico-bulbari » e quelli costituiti dalle vie talamo-bulbari.

Applicando infine la sua dottrina sul meccanismo delle espressioni emotive alla spiegazione del tic risorio e dello spasmo clonico del faciale, l'A. crede che il tic risorio debba interpretarsi come l'effetto di uno stato irritativo delle vie senso-talamiche, destinate alla mimica, mentre lo spasmo clonico dipenda da una debolezza d' innervazione delle vie cortico-bulbari. *Franceschi.*

17. **Stegmann,** *Ueber encephalitis haemorrhagica acuta.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 29, 1902.

L'A., dopo aver riassunto per sommi capi il quadro morboso della encefalite emorragica acuta, quale è stato descritto da Oppenheim tanto nel riguardo clinico, quanto in quello anatomo-patologico, riferisce un' osservazione personale della malattia in parola. Si tratta di un individuo di 24 anni, proveniente da genitori sani e che non ha avuto per l' addietro nessuna affezione importante. Quasi improvvisamente viene colpito da crampi, da vomito e cade in uno stato d' incoscienza. Le pupille sono molto dilatate, reagiscono tardamente alla luce, la respirazione è rantolosa, il polso molto teso, ma regolare, con 96 pulsazioni al minuto. Nei giorni successivi l'ammalato giace in coma, risponde alle domande energiche, solo balbettando il proprio nome, i riflessi sono esagerati ; esiste forte cefalea e disorientazione completa, sia riguardo al luogo che al tempo. Nella sera del terzo giorno di malattia il riflesso patellare di destra si fa più debole che quello di sinistra e nel fondo dell' occhio si notano delle emorragie. Nei giorni seguenti l'ammalato si lamenta di una cefalea insopportabile, ha forte fotofobia, molta sete e senso di vertigine ; presenta inoltre incertezza nel camminare. La temperatura a poco a poco sale fino a 38,8° e nello stesso tempo compaiono manifesti sintomi di endocardite. Insorge poi una paralisi completa del retto esterno dell' occhio sinistro, accompagnata da diplopia e a destra, nei muscoli innervati dal faciale, si nota una crescente debolezza. Nel sesto giorno di malattia tutti i riflessi tendinei mancano completamente. In queste condizioni l'ammalato si mantiene per qualche giorno; a poco a poco la febbre scompare, tutti i sintomi morbosi si dileguano, ritornano la coscienza ed i riflessi tendinei ; 4 settimane dopo l' inizio della malattia l'ammalato viene dimesso come guarito.

L'A. per via d'esclusione, dopo aver rigettato la diagnosi di alcoolismo, di epilessia, di ascesso cerebrale, di tumore cerebrale, di uremia, di sifilide e di trombosi dei seni, afferma essersi trattato nel caso presente di encefalite emorragica acuta. Richiama poi l' attenzione sul modo in cui si sono comportati i riflessi tendinei. Sul primo tempo questi erano esagerati ; coll' insorgere della paralisi dell'oculo-motore esterno e del faciale sono scomparsi e col dileguarsi di questa essi sono ritornati. Ciò

sembra dipendore dal fatto che un fascio importante, da prima irritato, sia stato di poi interrotto e che terminata la malattia sia divenuto nuovamente capace di conduzione. *Franceschi.*

18. **F. Raymond**, *Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie supérieure.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 85, 1902.

L'individuo venuto all'osservazione dell'A. presentava: paralisi alterna superiore, tipo Weber, ed emianopsia temporale sinistra omonima; ai fenomeni emiplegici si aggiunse poi tremore completando quella sindrome che dicesi sindrome di Benedikt. Mancava la reazione pupillare emiopica di Wernicke.

Nell' interpetrazione anatomo-clinica del caso, l'A. ritiene che la sintomatologia presentata debba essere sotto la dipendenza di due lesioni; l' una nel peduncolo cerebrale destro causante la paralisi alterna, l'altra nel lobo occipitale e con la quale devesi mettere in rapporto la emianopsia. Siccome si trattava di un individuo arterio-sclerotico, così l' A. suppone che l' ateromasia della arteria cerebrale posteriore abbia potuto provocare l' obliterazione sia dell' arteria del corpo genicolato esterno o delle branche terminali destinate al centro visivo corticale sia delle arterie radicolari destinate ai differenti gruppi motori dei nuclei del 3° paio destro, rami tutti provenienti dalla cerebrale posteriore. *Catòla.*

19. **C. White**, *A case of idiopathic internal unilateral Hydrocephalus with recurrent hemiplegic attacks.* — « American journal of insanity », n. 3, 1902.

Una donna, affetta da mania periodica, andava soggetta negli ultimi anni ad attacchi emiplegici ricorrenti con emianestesia. Fatta l'autopsia poche ore dopo la morte, avvenuta durante uno di questi attacchi, fu riscontrato un idrocefalo unilaterale sinistro, nel quale la dilatazione interessava principalmente il corno inferiore del ventricolo laterale. La vena di Galeno a sinistra era molto sottile ed il presso coroideo dello stesso lato era formato da una massa doppia, in confronto di quella destra; il suo maggior volume dipendeva dalla presenza di numerose masse ialine. L'A. ammette che queste masse ialine comprimendo le vene del plesso determinassero in esse un aumento di pressione e quindi un'ipersecrezione di liquido cefalo-rachidiano e conseguente idrocefalo. Per spiegarne la unilateralità ricorre ad una ipotesi assai ingegnosa; egli suppone che il liquido idrocefalico raccolto specialmente nel corno inferiore del ventricolo spingesse la volta di questo contro il corpo calloso ricacciando il talamo ottico contro il fornice ed il pilastro anteriore ed ostruendo il foro di Monro. Il talamo ottico infatti, fortemente spostato in alto e verso destra, aveva preso aderenza col talamo ottico di destra.

L'emiplegia e l'emianestesia debbono, secondo l'A., mettersi in rapporto in questo caso con l' idrocefalo; nessun' altra ragione esisteva per spiegarle. La periodicità di questi due sintomi dovrebbe ricollegarsi con una periodica diminuzione della pressione del corno ventricolare inferiore, facile a verificarsi per ragioni statiche nella posizione orizzontale. In questo modo il foro di Monro poteva riacquistare una certa pervietà e determinare una diminuzione della pressione del ventricolo sinistro con la conseguente scomparsa dell'emiplegia e dell'emianestesia. *Catòla.*

20. **L. Mann**, *Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, Ergänzungsheft, 1902.

L' A. ha avuto l' occasione di studiare un ammalato su cui ha potuto fare importanti osservazioni sopra la sintomatologia del cervelletto e delle vie cerebellari.

In un individuo con non dubbie lesioni sifilitiche cerebrali, dopo un periodo di più giorni di delirio, si svolse il seguente quadro sintomatico: emiparesi sinistra associata ad atrofia dei muscoli e leggera esagerazione dei riflessi tendinei; emiatassia tipica sinistra molto pronunziata senza lesione di sensibilità; anestesia nel territorio del V sinistro con cheratite neuroparalitica; paresi dell' abducente sinistro: paralisi totale del facciale sinistro con RD; ipoacusia sinistra. L' A. ammette con Adler, Pineles ed altri che le lesioni del cervelletto possono dare di per sè stesse emiparesi ed emiparalisi e dimostra che in molti casi non si può far ricorso ai fenomeni di compressione sui fasci piramidali pontini o bulbari e quindi non si può ammettere una emiplegia indirettamente causata, perchè mal si concilierebbe la omolateralità del focolaio cerebellare e dell'emiplegia. Varî sarebbero i criterî differenziali per distinguere un' emiplegia cerebellare da una emiplegia cerebrale. Nell' emiplegia cerebrale la paralisi colpisce con predilezione certi gruppi muscolari, in quella cerebellare la paralisi è diffusa in massa, come si verificava nel caso riportato dall' A. Nell' emiplegia cerebrale accanto ai reflessi tendinei notevolmente esagerati si hanno il fenomeno di Babinski ed il clono del piede, sintomi assenti nell' emiplegia cerebellare. Infine nella prima non si verificano atrofie muscolari diffuse e molto marcate e atassia senza disturbi di sensibilità: l' atassia da emiplegia cerebellare dipende sempre da lesione del braccio posteriore della capsula interna allorchè accanto ai fenomeni paralitici si riscontrano costantemente disturbi della sensibilità tattile, del senso di posizione e del senso di localizzazione. L'A. non è concorde con Pineles nell' ammettere che nell' emiplegia cerebrale sia risparmiata una parte della muscolatura ad ipotetica innervazione sotto-corticale (in cui comprende anche la cerebellare) e che la emiplegia cerebellare sia dovuta alla lesione di questa innervazione cerebellare motoria, e dimostra che un' atassia tipica senza alterazioni di sensibilità o con estensione unilaterale è sempre un sintoma caratteristico di una malattia del cervelletto. Per l' A. l' emiplegia dipenderebbe dalla lesione delle vie centripete cerebello-corticocerebrali, fibre che conducono l' influenze regolatrici dei movimenti che si organizzano nelle aree corticali motrici. L' atassia va riportata alla perdita di quelle eccitazioni incoscienti provenienti dai processi d' innervazione della muscolatura che arrivano al cervelletto e da esso, mediante i bracci congiuntivi alla corteccia cerebrale motrice, elementi indispensabili per la conduzione dei movimenti coordinati. I fatti riportati da Bonhoeffer, il quale cerca di spiegare la emicorea ammettendo una lesione dei bracci congiuntivi, si possono benissimo collegare con questi concetti in quanto che frequentissime sono in simili ammalati le forme di passaggio tra corea ed atassia. *Catòla.*

21. **H. Oppenheim,** *Kleine Beiträge zur Neuropathologie.* — I. *Zur Differentialdiagnose der Neuritis (und Neuralgie).* — II. *Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.* — III. *Bemerkungen zur Lehre vom Tic.* — « Journal für Psychologie und Neurologie », Bd. I, H. 4, 1902.

I. L'A. lamenta che con soverchia frequenza venga fatta dai medici diagnosi di nevrite, laddove non si tratta che di algie isteriche o nevrasteniche. Il solo dato obiettivo su cui poggi la diagnosi suol essere in questi casi la dolorabilità alla pressione dei tronchi nervosi. Egli ed altri nevrologi hanno più volte richiamata l' attenzione sul fatto che questo sintoma s' incontra facilmente nei soggetti nevropatici, sia per opera d' involontaria suggestione, sia come espressione di una generale iperestesia, sia per effetto dell' aumentata eccitabilità meccanica dei nervi sensitivi; tuttavia per dare alla verità di questo asserto una sanzione statistica, egli ha indagato

la frequenza del fenomeno in parola presso un gran numero di nevrastenici, isterici ed istero-nevrastenici, esercitando col dito una pressione così leggera da non risvegliare negli individui sani, che servivano da controllo, alcun dolore. Da tale ricerca vennero esclusi i casi complicati da malattie organiche e gli alcoolisti. Di 180 pazienti diedero resultato positivo 36 (23 donne e 13 uomini). Resta perciò dimostrato, che la dolorabilità alla pressione dei tronchi nervosi s' incontra spesso nei nevropatici, all' infuori di qualsiasi processo flogistico dei nervi periferici, e che per conseguenza tale sintoma non può valere come elemento differenziale nella diagnosi di nevrite.

II. L' A. richiama l' attenzione sopra la relativa frequenza della scialorrea nel corso della paralisi agitante. Si tratta di un disturbo di natura secretoria che ha lo stesso significato dell' iperidrosi (la quale pure si verifica in detta malattia) e che si associa talora ad altri sintomi di origine bulbare (disfagia, disartria, ecc.), non estranei alla fenomenologia del morbo di Parkinson.

III. A guisa di commento sopra una recente ed ottima monografia di H. Meige e E. Feindel: *Les tics et leur traitement*, l'A. traccia alcuni appunti sulla sintomatologia, la prognosi e la cura della malattia di Gilles de la Tourette. Fa menzione della enuresi diurna, dimenticata nella descrizione dei due autori francesi; accenna alla possibilità della guarigione, citando a conferma alcune osservazioni personali e si pronuncia in favore di una ginnastica muscolare diretta sopratutto ad esercitare i poteri inibitori del paziente. *Chiozzi.*

22. L. **Marchand,** *Syndrôme occipito-cérébelleux.* — « Journal de neurologie », n. 21, 1902.

Si tratta di un caso di gomma sifilitica localizzata a livello dell' inserzione della falce del cervello sulla tenda del cervelletto, che dava luogo ad una classica sindrome cerebellare, unita a disturbi visivi d' origine chiaramente corticale. La presenza di tali disturbi visivi corticali non è frequente nei tumori cerebellari ed è in generale dovuta ad altre cause (papilla da stasi, ecc.). L' A. propone di dare alla sindrome sopra descritta il nome di occipito-cerebellare. *Camia.*

23. F. **Raymond** et R. **Cestan**, *Sur les affections traumatiques du cone terminale de la moelle.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 79, 1902.

Un individuo dopo un trauma riportato in corrispondenza della regione sacro-lombare presentò durante i quattro anni che gli rimasero di vita il seguente quadro sintomatico: anestesia della mucosa vescicale e rettale, disturbi della minzione, della defecazione e delle funzioni genitali; ipoestesia della regione ano-perineo-scrotale estendentesi alle regioni glutee e sulla parte postero-superiore delle coscie; leggera paresi dei muscoli della regione posteriore della gamba sinistra. L'autopsia e l'esame microscopico dell'ultima parte del midollo e della coda equina fecero rilevare una lesione (sclerosi) localizzata esattamente al cono terminale. La massa nevroglica che sostituiva la sostanza nervosa del cono non presentava nè idromielia nè lacune da fusione del tessuto di nevroglia, nè cavità d' antichi focolai di ematomielia. I segmenti sacrali del midollo al di sopra del 5° e del 6° erano completamente normali.

Il disturbo della minzione era caratterizzato dal fatto che il paziente aveva il bisogno imperioso di urinare ogni mezz'ora all'incirca emettendo per ogni volta circa 100 gr. di urina. Gli AA. spiegano questo fenomeno ricordando che la vescica ha due sfinteri; l'uno, a fibre striate, innervato dal plesso sacrale, l' altro, a fibre liscie, innervato dal plesso ipogastrico del gran simpatico: è la paralisi del 1° che sarà caratte-

rizzata dal bisogno imperioso di urinare allorchè la vescica sarà un po' distesa, perchè detto sfintere non potendo intervenire per impedire l'emissione dell'urina da una vescica troppo distesa, lo sfintere liscio si rilascierà lasciando sfuggire l' urina medesima. Lo stesso meccanismo può ripetersi anche per i disturbi rettali.

Malgrado l'anestesia scrotale, la sensibilità testicolare ed il riflesso cremasterico erano conservati; ciò dipende da che embriologicamente il testicolo ed il cremastere si ricollegano con la regione lombare. Il malato aveva erezione incompleta, ed emissione lenta di sperma senza senso voluttuoso. Il 1° fatto deve mettersi in rapporto con la paralisi dei muscoli bulbo-cavernoso, di Houston e di Guthrie, che non possono più ostacolare il reflusso del sangue dai seni cavernosi inturgiditi in seguito ad una vaso-dilatazione attiva, il 2° fatto alla paralisi del bulbo cavernoso e all' anestesia della mucosa uretrale. Data la purezza della sindrome genito-retto-urinaria e la estensione della lesione midollare, gli AA. dimostrano la necessità di riportare il limite inferiore del cono midollare verso il 3° segmento sacrale, perchè la lesione dei segmenti sottogiacenti si rivela con una sindrome ano-genito-urinaria affatto caratteristica. Gli AA. infine fanno altre considerazioni sulla natura della lesione iniziale causata dal traumatismo e sulla evoluzione ulteriore di questa lesione. *Catòla.*

24. **Pfaundel,** *Ueber das Schwinden des Patellarsehnen-Reflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner, kruppöser Pneumonie im Kindesalter.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 29, 1902.

L'A. ha studiato il modo di comportarsi del riflesso patellare in 55 individui d'età non superiore ai 12 anni e dai resultati ottenuti viene alla conclusione che nella polmonite genuina crupale dei bambini il riflesso patellare si trova spesso diminuito o mancante, e qualche volta avanti la constatazione dei sintomi obiettivi. Questo segno si manifesta più spesso che l' erpete labiale e può nei casi positivi essere adoperato nella diagnosi differenziale, ad esempio contro la meningite incipiente, in cui i riflessi tendinei sono esagerati. *Franceschi.*

25. **A. van Gehuchten,** *Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval.* — « Le Névraxe », Fasc. 1-2, 1902.

Un uomo di 17 anni in seguito ad un traumatismo riportò disturbi che l'A. diagnosticò dipendenti da lesione di tutte le fibre della *cauda equina* a partire da quelle del quinto nervo lombare. Questo caso, non seguito da autopsia, dà occasione all'A. di riassumere i risultati delle ricerche sperimentali e anatomo-patologiche intorno all'argomento dei centri della minzione, della defecazione, dell'erezione, dell' eiaculazione e del centro anale, e di trarre interessanti conclusioni. Il malato, che non aveva perdita di feci e di urine, poteva urinare e defecare ed aveva anche erezioni. La minzione e la defecazione però si compievano solo quando il malato, aumentava fortemente e volontariamente la pressione addominale, contraendo i muscoli addominali ed il diaframma, ed una volta iniziate le suddette funzioni procedevano automaticamente fino alla fine. Di più il malato presentava paralisi dello sfintere esterno dell' ano, dell'elevatore dell'ano e dei muscoli dell'eiaculazione. Tale sintomatologia dimostra che esistono centri adibiti alla minzione, alla defecazione ed all'erezione situati fuori del midollo (ganglî simpatici del plesso ipogastrico) senza escludere però che ne esistano anche nel cono terminale, esercitanti normalmente la loro influenza sui centri simpatici, e riceventi alla loro volta quella dei centri corticali. Quando, come nel caso riferito, viene eliminata la funzione dei centri del cono terminale, i centri simpatici possono ve-

nir messi in azione per mezzo di altri eccitamenti all' infuori delle vie normali cortico-midollari (aumento della pressione addominale). Non si dovrà perciò d'ora in poi concludere per l'integrità anatomica e funzionale del cono terminale nei casi in cui si ristabiliscano le funzioni sopra ricordate. La lesione del cono o delle sue radici non porta come conseguenza che la paralisi dello sfintere esterno dell'ano (abolizione del riflesso anale) e dei muscoli dell'eiaculazione, e solo la presenza di tali sintomi potrà far diagnosticare, come nel caso riferito, la mancata funzione del cono stesso. *Camia.*

26. **Ch. Féré**, *Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents provocateurs des accés d'épilepsie.* — « Journal de neurologie », n. 21, 1902.

In due epilettici, uno dei quale idiota, l'accesso si produceva istantaneamente in seguito ad eccitamenti sensoriali repentini (rumori, illuminazione improvvisa, impressione di freddo, odori, ecc.). L'influenza di eccitazioni sensoriali fisiologiche sugli accessi fornisce una indicazione d'igiene per gli epilettici, di cui è d'uopo studiare le idiosincrasie. *Camia.*

27. **Destarac**, *Le syndrome du torticolis spasmodique.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1902.

Combattendo l'ipotesi di una origine psichica, l'A. tende a fare entrare il torcicollo spasmodico, il crampo degli scrivani, gli spasmi detti funzionali, nel gruppo delle affezioni ereditarie e familiari, e tende ad attribuirli, come queste, a lesione organica di qualche parte dei centri nervosi, per malformazione congenita.

Infatti descrive due casi clinici, in cui, insieme al torcicollo spasmodico e al crampo degli scrivani, si hanno molti sintomi, piede torto del Friedreich, scoliosi, nistagmo, disturbi nell'articolazione della parola, oltre che l'inizio della malattia e il decorso, per cui tali casi clinici si accostano al gruppo eredo-atassia cerebellare e morbo di Friedreich, in cui pure si hanno movimenti patologici del capo e disturbi nello scrivere. La sola differenza sarebbe che, mentre in questo gruppo si ha incoordinazione funzionale, nei casi che egli descrive si hanno spasmi funzionali.

L'autore crede che, sulla stessa base di alterazioni, nei casi più gravi si avrebbe la forma atassica, nei più lievi la forma monosintomatica di spasmo funzionale. Anche patogeneticamente i suoi malati si avvicinano al gruppo già detto, perchè in essi tutti i fenomeni possono ricondursi a disturbi del tono muscolare, a un difetto d'equilibrio muscolare. Il cervelletto è rinforzatore del tono, il midollo spinale pure ha relazione con esso; vi è sindrome cerebellare nella eredo-atassia, spinale nel morbo di Friedreich. Ma le ipotesi circa la sede precisa dei centri tonici sono così disparate che l'autore non sa in qual parte localizzare esattamente l'alterazione nelle sindromi descritte. *Rebizzi.*

28. **J. Kron**, *Ein Fall von Arseniklähmung.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 1902.

Le peculiarità del caso degne di menzione sono l'inizio repentino dell'intossicazione, l'insorgenza acutissima di manifestazioni irritative di senso e dei fenomeni paralitici, la palpitazione di cuore che l'A. collega con una nevrite delle ramificazioni intramiocardiche del vago, disturbi vasomotorî, rappresentati principalmente da iperidrosi, l'arresto delle mestruazioni e, il fatto più importante, una stipsi ostinata ed una completa ritenzione di urina. *Catòla.*

29. **N. Kulneff,** *Myatonia periodica.* — « Nordiskt medicinskt arkiv », Bd. 35, Häft 2, 1902.

Otto individui appartenenti ad una stessa famiglia presentano una rarissima malattia, la cui sintomatologia essenziale consiste nell' apparizione, ad intervalli irregolari e por la durata di una mezz' ora o più, di una paralisi più o meno completa di pochi muscoli o della maggior parte di essi con una concomitante diminuzione della eccitabilità elettrica e meccanica di questi stessi muscoli e senza alterazioni della psiche, della sensibilità e delle funzioni degli organi dei sensi o degli organi della vita vegetativa.

Passata in rassegna la casistica e messo in evidenza tutto quanto si riferisce alla patogenesi e all' anatomia patologica di questa malattia, l' A. ritiene che debba trattarsi di alterazioni delle fibre muscolari, ciò che è stato verificato in alcuni casi e di fini alterazioni delle placche motrici e delle terminazioni nervose intra-muscolari.

La periodicità del sintoma principale rappresentato dalla miatonia dovrebbe ricollegarsi con uno stato intermittente di auto-intossicazione.

Tra gli altri elementi eziologici avrebbe una certa importanza il lavoro muscolare esagerato come quello che implica un' alterazione del chimismo nel ricambio del muscolo. *Catòla.*

30. **P. Sainton,** *Existe-t-il une variété péronière de l'amyotrophie type Charcot-Marie?* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1902.

Benchè ancora non se ne abbia conferma anatomica, per le osservazioni cliniche si può asserire la sua esistenza. L' A. cita il caso di due giovani militari, nei quali solamente gli arti inferiori erano colpiti da atrofia.

La loro nonna ottantenne, che soffriva della stessa affezione, non aveva mai presentato la minima traccia di atrofia negli arti superiori. *Rebizzi.*

31. **Urriola,** *Myopathie du tétanos.* — « Progrès médical », n. 47, 1902.

Finora si conoscevano casi di amiotrofia miopatica provocata occasionalmente dalla scarlattina, dalla influenza e dalla corea.

L'A. descrive il caso di un individuo nel quale la miopatia seguì al tetano, a carico specialmente dei muscoli che erano stati colpiti maggiormente dal tetano stesso, cioè di quelli della regione spinale, glutea e della coscia. Quando il paziente aveva cominciato ad alzarsi dal letto, per lungo tempo non aveva potuto camminare da solo a causa della rigidità che permaneva negli arti inferiori. Due anni più tardi l' atrofia era già manifesta e prendeva un decorso progressivo con tutte le note più caratteristiche rilevabili nella stazione eretta e nella deambulazione del malato, o quando questi si metteva a sedere o si coricava, oppure quando, coricatosi, cercava poi di rialzarsi. *Rebizzi.*

32. **A. Fruhinsholz** et **P. Jeandelize,** *Insuffisance des organes thyro-parathyroidiens et éclampsie.* — « Presse médicale », n. 86, 1902.

Ricordate le osservazioni di Lange, dalle quali risulta che nelle donne gravide che negli ultimi tre mesi della gravidanza non presentano ipertrofia della tiroide si osserva spesso albuminuria e accessi eclampsici, gli AA. espongono il caso di una donna di diciotto anni, mixedematosa, che, divenuta incinta, caso raro in queste malate, partorì avanti termine e fu presa da eclampsia, pur non avendo nell'urina che

tracce non dosabili di albumina. Questa osservazione depone in favore dell'importanza dell'insufficienza tiroidea nella genesi dell'eclampsia. Resta a vedere se non si tratti piuttosto di insufficienza delle paratiroidi anzichè della tiroide: difatti gli studî sperimentali dimostrano che l'insufficienza tiroidea dà luogo piuttosto a fenomeni distrofici e invece la paratiroidea a fenomeni di tetania.

Per conseguenza, quando verso il sesto mese della gravidanza non è ancora apparsa l'ipertrofia della tiroide, la donna gravida deve essere sorvegliata dal punto di vista della possibilità dell'eclampsia; e si può anche adoperare la cura tiroidea a scopo preventivo, come già Lange ha fatto senza alcun inconveniente per la madre o per il feto. Del resto in questi casi, secondo le osservazioni di Nicholson, la cura tiroidea aumenta la diuresi, ed è questo appunto lo scopo che si prefiggono molti tra i metodi di cura dell'eclampsia. *Lugaro.*

33. **J. A. Sicard** et **L. Alquier**, *Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 5, 1902.

Gli autori hanno osservato che le deviazioni della colonna vertebrale, di vario tipo, cifosi, scoliosi, semplici o combinate, sono frequentissime in questa malattia e appaiono insieme con l'apparire della rigidità muscolare. Sostengono che da questa esse dipendano, poichè non esistono nei malati in cui la rigidità muscolare è appena incipiente o altrimenti lieve, poichè l'apparire dell'un fatto coincide con l'apparire dell'altro e la diminuzione della. rigidità muscolare, che si ottiene mediante alcune cure, tra cui le iniezioni di bromidrato d'ioscina, trae con sè l'attenuarsi delle deviazioni della colonna vertebrale. *Rebizzi.*

Psichiatria.

34. **E. Marandon de Montyel**, *Du réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois periodes de la paralysie générale.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 30, 1902.

L'A. nelle sue numerose osservazioni ha potuto constatare che i riflessi luminosi nella paralisi generale sono più spesso anormali che normali. L'esagerazione è rara; le alterazioni in meno sono 20 volte più frequenti. L'indebolimento e l'abolizione presentano una frequenza press'a poco uguale. È eccezionale di non trovare alterazioni identiche e dello stesso grado per i due occhi; in questi casi assai rari, da un lato si aveva riflesso normale e dall'altro abolizione. Al primo periodo la normalità fu più frequente che l'anormalità, mentre ciò non avveniva nel secondo e nel terzo: nella fase intermedia fu riscontrato il massimo degli anormali. L'esagerazione e le alterazioni ineguali per i due lati furono sempre riscontrate alla fase iniziale della malattia, mentre che la frequenza della abolizione fu proporzionale al progresso della malattia. L'indebolimento marcato non fu mai constatato alla prima fase. I riflessi luminosi erano anormali in un quarto dei casi di remissione.

L'indebolimento è il solo disturbo riscontrato in tutte le varie forme di paralisi e fu anche l'unica alterazione durante le remissioni. L'esagerazione del riflesso non si manifestò che nella forma mista e nella espansiva; e se l'abolizione fu più frequente dell'indebolimento semplice nella forma demenziale, questi disturbi si presentarono con uguale frequenza nella forma espansiva e nella forma depressiva: infine fu solo nella forma demenziale che i due occhi erano colpiti inegualmente. Per quanto si riferisce agli stati di coma e di agitazione, essi sembrarono senza influenza.

Il riflesso fu sempre anormale nella paralisi generale traumatica; poi viene l' alcoolismo. L' esagerazione si riscontrò solo nelle forme nella cui eziologia figurava l' alcool e la sifilide; l' abolizione in tutte le eziologie; il solo traumatismo dette un occhio a riflessi normali e l' altro no. L' anormalità si presentò principalmente ai due estremi dell' età in cui si suol manifestare la paralisi.

Nei due primi periodi i riflessi luminosi erano tanto più spesso alterati quanto più era lesa la motilità. Non fu osservato nessun rapporto tra la lesione dei riflessi luminosi e lo stato della sensibilità algesica; per quello che si riferisce alla sensibilità tattile invece fu osservato che l' ipoestesia coincideva spesso con l' anormalità costante del riflesso e con la sua abolizione. La ricerca del riflesso luminoso non fornì mai indicazioni precise sulla rapidità di evoluzione della periencefalite cronica.

Catòla.

35. **E. Marandon de Montyel**, *Contribution à l'étude de la sialorrhée dans la paralysie générale* — « Gazette des Hôpitaux », n. 110, 111, 1902.

L' A. ha fatto le sue ricerche su 54 paralitici constatando la scialorrea più che in un quinto dei malati. Al secondo periodo della malattia la scialorrea era più forte che al 1° ed al 3° periodo. Non fu constatata mai scialorrea nè nella forma mista nè nelle remissioni; è la forma depressiva che fornì la maggior proporzione delle ipersecrezioni salivari.

La scialorrea fu due volte più spesso osservata nelle crisi d' agitazione che nei periodi di calma. Sono i paralitici sifilitici che fornirono la maggior proporzione di scialorrea e del grado eccessivo della medesima. La scialorrea è più frequente nella paralisi generale precoce ed in quella tardiva: si presenta molto più spesso nei casi con disturbi motorî gravi, che in quelli con disturbi motorî leggeri, essendo il grado d' intensità dell' ipersecrezione salivare in ragione inversa del grado di frequenza. La scialorrea è continua e non assume mai il tipo intermittente.

La durata più frequente fu di 5 mesi; è al 2° periodo che ebbe la durata più lunga e la più corta al 3°: non fu vista mai la scialorrea cominciare alla fase ultima. La scialorrea, secondo le osservazioni dell' A., può cominciare con un grado moderato, passare ad un grado più alto e poi sparire bruscamente o al contrario cominciare da un alto grado e passare poi al grado moderato; si può dare anche il caso che il grado moderatò venga a trovarsi intercalato tra due periodi più o meno lunghi di grado molto alto. La scialorrea non si manifestò mai più di una volta per ogni ammalato.

Catòla.

36. **R. Touche**, *Contribution à l'étude des troubles du langage par lésion de ses centres d'arrêt.* — « Archives générales de médecine », Août 1902.

Dopochè Pick nella questione complessa delle afasie fece ricorso alla nozione dell' automatismo verbale e del suo centro d' arresto, l'A. ha cercato se le realtà della clinica o dell'anatomia patologica avessero confermato questa concezione. Lo studio di due casi caduti recentemente sotto la sua osservazione e lo studio retrospettivo di altri 15 casi hanno rafforzato in lui il convincimento della giustezza delle opinioni di Pick: le logorree costituirebbero una forma di afasia. Più che con Pick, il quale dà esclusiva importanza al centro uditivo come centro d'arresto, l'A. ritiene con Dejerine che tutta la zona dell'afasia sensoriale (giro sopra-marginale, piega curva, parte posteriore della 1ª e 2ª temporali) debba riguardarsi come la sede del meccanismo d' arresto. Si comprende

facilmente che questa comunità di sede induce numerosi punti di contatto tra le logorree e le afasie sensoriali.

L'automatismo verbale sarebbe comparabile all'automatismo motore; è possibile infatti avere dei casi in cui le due forme di automatismo si associano. L'A. aggruppa nel seguente modo le differenti forme di logorrea. Logorree senza ripetizione e logorree con ripetizione. Nelle prime distingue la logorrea senza alterazione della frase, logorrea semplice, la logorrea con confusione delle parole, la logorrea parafasica e la logorrea con confusione e alterazione delle parole, logorrea in gergo. Tra le seconde distingue logorree con ripetizione di parole pronunziate davanti il malato (ecolalia con ripetizione della frase intera, dell'ultima parola, della fine dell'ultima parola) e logorree con ripetizione delle parole pronunciate dal malato (ripetizione automatica della stessa frase, ripetizione indefinita dell'ultima parola o dell'ultima sillaba della frase e ripetizione della prima sillaba della frase). *Catòla.*

37. **Remond** et **L. Lagriffe,** *Essai sur la classification en psychiatrie.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 98, 99, 1902.

È una classificazione basata sopra un concetto anatomo-patologico, a dire il vero piuttosto immaginario, e che può esser riassunta in breve nel modo seguente: 1° polio-encefaliti o malattie della cellula cerebrale, 2° leuco-encefaliti o malattie dei prolungamenti cellulari ed encefaliti totali. Le polio-encefaliti si suddividono in 3 categorie: *A*) polio-encefaliti caratterizzate da una insufficienza cellulare passeggera a cui appartengono la mania, la melancolia e i delirii acuti; *B*) polio-encefaliti in cui la cellula trovasi costantemente in imminenza d'insufficienza e presenza dell'insufficienza periodica (follie periodiche, follie circolari, follie delle nevrosi costituzionali e follie dei degenerati); *C*) polio-encefaliti con insufficienza cellulare definitiva parziale, a cui vanno ascritti gli incompleti o degenerati, gli imbecilli e gli idioti. Le leuco-encefaliti comprenderebbero i delirî cronici; le encefaliti totali finalmente la paralisi generale e le demenze (senile e precoce). *Catòla.*

38. **Guiard** et **De Clérambault,** *Contribution à l'étude de la folie communiquée et simultanée.* — « Archives de neurologie », n. 82-83, 1902.

La prima osservazione si riferisce a un delirio sopravvenuto simultaneamente in tre sorelle, sotto l'influenza delle medesime cause, delirio che veniva in certo modo diretto dalla sorella minore più intelligente. Nella seconda il delirio era comunicato dalla madre al figlio. La divisione adunque in follia comunicata e in follia simultanea è legittima e risponde alla realtà dei fatti, soltanto è da prendere in considerazione l'esistenza di casi intermedì, come quello della seconda osservazione, in cui il delirio, sebbene evidentemente comunicato dalla madre, rimase nel figlio anche dopo la separazione, e continuò ad evolversi in modo indipendente. *Camia.*

39. **A. Paris,** *Contribution à l'étude de la pathogénie des idées délirantes fondamentales, des idées directrices et des obsessions: de leurs rapports dans les délires vésaniques.* — « Archives de neurologie », n. 83, 1902.

Una melancolica con idee di persecuzione era affetta anche da delirio di colpa di origine chiaramente ossessionale. La malata infatti presentava un vero stato d'angoscia che la costringeva a dare una forma determinata all'idea di colpa che esisteva in lei in modo latente e costituzionale, e provava un grande sollievo quando credeva

di averla trovata. In tal modo, per la continuità dell' ossessione e per la fatica cerebrale che ne deriva, si origina, secondo l' A., un indebolimento dell' intelligenza che ha per risultato un aumento della credulità e perciò l' accettazione della supposizione ossessionale. È da ritenersi adunque non che il delirio di colpa derivi da quello di persecuzione, come generalmente si crede, ma che piuttosto il delirio di persecuzione contribuisca soltanto a facilitare l' esplosione e l' evoluzione di quello di colpa.

Camia.

40. **A. Diehl**, *Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 1902.

In una ragazza di 15 anni all'epoca della prima mestruazione si manifestò una sindrome catatonica coi seguenti caratteri: dopo un periodo di alcuni giorni di eccitazione motoria e delirî terrificanti comparvero movimenti e atteggiamenti stereotipati, stupore, mutacismo, sitofobia e tensione muscolare, verbigerazione e frequenti accessi di crampi catatonici. Il caso è interessante sia per lo speciale momento eziologico, sia per l'età assai giovane della malata. *Catòla.*

41. **R. Vogt**, *Psychologie der katotonischen Symptome.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Bd. XIX, No. 150, 1902.

L'A. ritiene che il potere di perseverazione delle funzioni psicofisiche, abnormemente esagerato, sia parallelo al restringimento del campo della coscienza e che queste due manifestazioni siano capaci di offrire la interpetrazione di tutti i fenomeni catatonici. La stereotipia, la suggestibilità, la catalessia, l' ecolalia e l' ecoprassia potrebbero riportarsi tutte quante all' aumentato potere di perseverazione delle funzioni corticali. Lo stesso dicasi per il negativismo: qui la tendenza alla perseverazione sarebbe addirittura enorme. *Catòla.*

42. **F. Raymond** et **P. Janet**, *La syndrome psychasthénique de « l'akathisie ».* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 3, 1902.

Un uomo di 42 anni, dopo pochi minuti che si è messo a sedere, comincia a presentare contrazioni dei muscoli del dorso che tendono a raddrizzare il tronco, le mani si appoggiano sulla seggiola in modo da sollevare il corpo, la faccia esprime l' angoscia, e tali fenomeni non cessano che quando il malato si è alzato in piedi. Se si fa parlare il malato o si distrae in altro modo, esso può rimanere seduto più a lungo, d' altra parte egli prova la medesima angoscia anche se sta in piedi fermo per comando, o se cammina per eseguire qualche commissione. I fenomeni su descritti raggiungono poi il massimo quando il paziente si assida dinanzi al suo tavolo di lavoro di orefice. Non vi è che il camminare senza scopo che non gli cagioni sintomi morbosi. L'A. esclude in questo caso l' isteria, la quale produce bensì l' impossibilità di star seduti, ma solo mediante fenomeni di paralisi, ed avvicina il caso riferito alle forme di abulia professionale comuni nei psicastenici, poichè è noto che l' abulia professionale cagiona spesso non solo stati di angoscia, ma anche veri e proprî crampi, degli impulsi e delle fughe.

Camia.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI

Sopraintendente del Manicomio e Direttore della Clinica psichiatrica

(FIRENZE)

IN UNIONE CON

A. TAMBURINI ED **E. MORSELLI**

(REGGIO EMILIA) (GENOVA)

Redattore: E. LUGARO

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze

Vol. VII **Firenze, Dicembre 1902** fasc. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonomo.

Osservazione del dott. **G. Pieraccini**

Libero docente nel R. Istituto di Studî Superiori e di perfezionamento

Medico primario nel R. Arcispedale di S. M. Nuova in Firenze.

Osservazione clinica. — Rovai Nella, di 12 anni, figlia di genitori sani, con fratelli sani, nata a termine per parto distocico (applicazione del forcipe), allattata dalla madre, camminò e spuntò i primi denti al compire dell'anno. Fu accolta nell' Ospedale di S. M. Nuova nel settembre 1902 per una forma lieve di poliartrite reumatica, unica malattia da lei sofferta.

La Nella è cresciuta sana e robusta; è benissimo sviluppata e conformata; unico fatto rilevabile è la mancanza congenita della mano destra. La Nella presenta quello che in teratologia si definisce col nome di emimelia. Colle estremità inferiori del radio e dell' ulna di destra, bene conformate e sviluppate, come le ossa omonime di sinistra, si articolano degli ossicini, mobili tra loro, ricoperti di pelle normale, e che sembrano rappresentare le ossa del carpo; nel margine libero distale, cinque bottoni carnosi della grossezza di ceci stanno a raffigurarci in abbozzo le cinque dita (fig. 1).

La Nella è una fanciullina vivace, graziosa; è buona ed intelligente come attestano gli occhi neri, grandi, pieni di vita e di dolcezza, la fronte alta e la fisonomia aperta a facile sorriso. Nelle sue ordinarie occupazioni, essa si serve molto e con grande facilità del moncherino destro come sussidio della mano sinistra, chiamata a rappresentare la parte più attiva nei movimenti degli arti superiori. Si veste da sè, rifà il suo letto, fa nodi, fiocchi, la maglia, ecc.

La Nella sa leggere e scrivere e ha conoscenza e pratica delle prime due operazioni aritmetiche. Invitata da me a dar saggio della sua abilità, mi presentò immediatamente una scrittura a specchio correttissima; essa scrive a specchio con rapidità

e disinvoltura; con eguale sicurezza e rapidità scrive però anche colla calligrafia normale, cioè da sinistra a destra.

La Nella racconta che all'età di 7 anni fu inviata alla scuola dove insieme ad altre bambine ebbe lezioni di lettura e scrittura. Per quest'ultima le si presentarono degli esemplari di calligrafia sulla lavagna e sopra quaderni, ed incominciò, come al solito, dal fare dapprima le aste, per poi copiare singole lettere, sillabe e infine parole.

Figura 1. — Nella Rovai.

La Nella, dovendo per necessità impugnare la penna con la sinistra, cominciò, senza che una sorveglianza speciale diretta si praticasse su di lei, a disegnare le aste scorrendo con la mano sulla carta da destra a sinistra e dando alle aste inclinazione inversa a quella che portava l'esemplare; più tardi raffigurò ugualmente a rovescio

anche le lettere e le parole. Richiamata dalla maestra e dal padre (un muratore destrimane, che scrive con la destra), cercò di scrivere da sinistra a destra, ma il movimento le restava difficile e ***spuntava tutti i pennini***. Sotto i rimproveri continuati, la Nella finì col prestarsi anche alla scrittura normale, cioè da sinistra a destra. Essa dice: « Se oggi scrivo ad un'amica, scrivo come gli altri per essere intesa, ma per me (appunti domestici, ecc.) scrivo all'indietro ».

Io sottoposi la Nella a scrivere col moncherino fissandovi con una benda la penna, e la Nella cambiando l'inclinazione del foglio, senza esitazione e soltanto con un po' di lentezza — era la prima volta che veniva sottoposta a questo esperimento — scrisse da sinistra a destra, non passandole neppur per la mente di provarsi al sistema di scrittura da lei preferito; invitata anzi a scrivere da destra a sinistra col moncherino, riuscì con fatica e assai stentatamente a scrivere qualche parola, come ad esempio il suo nome.

In questo si riassume l'osservazione sulla capacità della Rovai alla scrittura. Come rovescia le lettere, così rovescia le cifre. Invitata a disegnare una figura d'uomo per profilo, la Nella, invece di volgere la faccia della figura a sinistra dell' osservatore come avrebbe dovuto fare dato l'esemplare che aveva dinanzi, la disegnò rivolta a destra; un circolo lo descrisse sempre con movimento iniziale della mano da destra a sinistra.

A complemento dell'esame somatico della Rovai non manca che ripetere che essa risponde alla normale disposizione e funzionalità di ogni suo viscere e sistema viscerale; noteremo in particolare che non presenta alcun fatto degno di nota da parte del sistema nerveo-muscolare e dello stato psichico.

Nei trattati di medicina, compresi i migliori ed i più recenti, poco si legge intorno alla scrittura da destra a sinistra o, come anche si chiama, « *scrittura a specchio* ». Anche in trattati che si occupano *ex professo* dello studio del linguaggio, si dedicano poche righe a questo argomento. Così, per citarne qualcuno, dirò che il Bastian, nella sua opera sulle afasie ed altri disturbi del linguaggio, vi spende non più di due pagine (1). Quello che si è detto intorno a questa varietà di scrittura si trova in poche memorie sparse nei giornali medici; la prima ha la data del 1878 ed è del Buchwald (2); tutte o quasi tutte le altre monografie che trattano dell'argomento, avrò occasione di ricordare nel presente scritto.

Nella letteratura io non ho trovato registrato alcun caso di *scrittura primitiva a specchio*. Mi si passi questa dizione di *scrittura primitiva a specchio*, che io proporrei in opposizione a quella che direi *secondaria* e che è poi la comunemente descritta. Infatti, quando si parla di scrittura a specchio, si tratta sempre di persone mancine o ambidestre oppure di emiplegici a destra per malattia cerebrale, ma divenuti scrittori a specchio quando già avevano imparato la scrittura normale. Se si tratta di mancini od ambidestri, allora si ha che fare con individui che impararono la scrittura normale colla destra, e

(1) Bastian, *Terapia dell' afasia e degli altri disturbi di linguaggio*. Traduzione italiana del Gabbi, 1901.

(2) Buchwald, *Spiegelschrift bei Hirnkrankheiten*. (Berliner klin. Wochenschr., No. 1, 1878).

che poi riuscirono a scrivere anche colla sinistra, facendo in tal caso d'ordinario la scrittura da sinistra a destra (come accade anche negli emiplegici destri) e per eccezione la scrittura a specchio.

L'unica osservazione a me nota di *scrittura primitiva a specchio* è quella pubblicata nel 1900 dal Ballet (1). Si tratta di una bimba di anni 3 e mezzo, nata mancina (*née gauchère*), la quale apprese a scrivere da sola. Essa scrisse spontaneamente a specchio colla mano sinistra; non fu che più tardi, sotto l'influenza dell'insegnamento, che essa prese l'abitudine della scrittura diritta colla mano destra. Poteva scrivere a specchio anche colla mano destra, e compiere la scrittura diritta anche con la mano sinistra, ma i caratteri erano formati lentamente e faticosamente.

Ma il caso nostro si è presentato in condizioni del tutto particolari e più favorevoli — almeno come curiosità scientifica — di questo unico del Ballet. La Rovai, per necessità strutturale anatomica, non ha potuto come tanti altri individui congenitamente mancini o divenuti per compenso mancini da adulti, (emiplegie, amputazioni, ecc.) imparare la scrittura normale colla mano destra, ed in seguito rovesciare lo scritto.

Si insegna a scrivere colla mano destra a tutti quanti, destri e mancini; « tutti i popoli, senza eccezione, dice Carlo Vogt (2), scrivono colla mano destra, e nessuno ha mai scritto diversamente, neppure gli antichi semiti, come si è preteso ». Alla Nella non si poteva insegnare che a valersi della sinistra. Ma di più la si lasciò fino ad un certo punto libera nei primi esercizi; ed essa, dovendosi creare la *personale calligrafia*, si scelse — nè poteva fare diversamente — quella che meglio le conveniva, ossia che più e meglio rispondeva alla sua costituzione fisica, e scrisse quindi con scrittura a specchio, perchè questa è « la scrittura normale della mano sinistra ».

Ciò tiene alla disposizione dei muscoli in ciascun arto, i quali sono simmetrici per rapporto all'asse del corpo e determinano movimenti in senso inverso per fare movimenti uguali, ossia per le loro contrazioni imprimono agli arti o segmenti di arti, movimenti simili ma opposti in direzione, rispetto all'asse del corpo. Quando si applaude, si fanno movimenti simili colle due mani, ma opposti in relazione alle mani stesse e all'asse longitudinale del nostro corpo; e su questo punto siamo tutti d'accordo, ripetiamo noi con Ballet.

Procedendo ad un esame più intimo sulla genesi della scrittura a specchio nella Nella, colpisce per prima cosa che mentre la Nella non può aver ricevuto che una serie d'impressioni centripete di scrittura normale da registrarsi nei centri corticali, e ciò collettivamente dalla maestra che forniva l'esemplare sulla lavagna per la comunità della classe, o individualmente dall'esemplare impresso sulla testata del quaderno di calligrafia, abbia poi spontaneamente ed a così dire istintivamente centrifugate quelle

(1) F. Ballet, *L'écriture de Leonard de Vinci.* (Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1900, n. 6, pag. 597).

(2) C. Vogt, *L'écriture considerée au point de vue physiologique.* (Revue scientifique, 1880, n. 52)

impressioni rovesciando sulla carta le immagini e conseguentemente tutto il sistema o metodo della scrittura. Esempio: il *B* normale lo riproduceva in quest'altro ꓭ. Che i fatti nella Nella si siano realmente svolti così e non altrimenti, risulta dal racconto chiaro, preciso, dettagliato, sempre uguale che essa ci ha fatto; e non poteva avere che netto il ricordo del passato, perchè i fatti erano in lei associati coll'altro ricordo dell'aver ricevuti non pochi scappellotti dal babbo e molti colpi di righello dalla maestra.

Ad intendere però meglio le cose ci può servire l'analisi del metodo ordinario di insegnare a scrivere, quale si adotta nelle scuole in generale e certamente nelle scuole fiorentine.

La Nella iniziò i suoi studi calligrafici con le solite aste (fig. 2), e furono queste le prime ad essere da lei rovesciate, ossia inclinate non già da destra a sinistra, ma da sinistra a destra (fig. 3) e ciò per le ragioni di disposizione

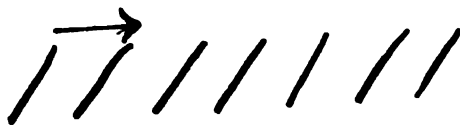



Figura 2. — Scrittura normale colla mano sinistra.

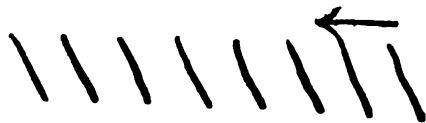



Figura 3. — Scrittura a specchio colla mano sinistra.

e meccanica muscolare già ricordate; e mentre poi l'esemplare si presentava alla Nella come un gruppo di segni monotonamente uniforme e senza che si potesse dire da questa parte si comincia e da quest'altra si finisce, per la Nella, data la impugnatura della penna colla sinistra, era più facile copiare le aste cominciando dalla estremità destra del foglio anzichè dalla sinistra, come si fa normalmente da chi scrive destro (vedi direzione delle freccie nelle figure annesse).

Passando dalle aste a copiare le lettere, la Nella che aveva già imparato a rovesciare la inclinazione delle aste — la cui regolare esecuzione rappresenta i due terzi del meccanismo della scrittura — ed a procedere sulla carta da destra a sinistra, rovesciò anche le lettere, copiando l'esemplare rovesciato (fig. 4, 5, 6 e 7). Quando poi si trovò a copiare le parole e più tardi a scrivere spontaneamente le parole stesse, associò le lettere rovesciate con quella stessa facilità con la quale chi ha imparato a scriverle normalmente, normalmente le associa (fig. 8 e 9).

Il processo lungo e noioso di educazione dei movimenti muscolari dell'arto sinistro e della mano, associato alle percezioni visive delle singole lettere, si

era nella Nella organizzato — attraverso allo esercizio di fare aste e singole lettere isolate — alla rovescia di quello che normalmente si organizza nei nostri cervelli, e lo scrivere parole alla rovescia non richiedeva più alla Nella

Figura 4. — Scrittura normale colla mano sinistra.

Figura 5. — Scrittura a specchio colla mano sinistra.

alcuno sforzo, mentre il lavoro per arrivare a scrivere rovesciate le singole lettere le era costato sforzo certamente non inferiore a quello di chi aveva imparato a scriverle diritte.

Per la Nella la scrittura a specchio era metodo necessario, data la sua anomalia fisica, perchè se è normale per il mandritto la scrittura da sinistra a destra, la scrittura normale per il mancino è perfettamente l'opposto. E Carlo Vogt per il primo enunciò questa legge.

Figura 6. — Scrittura normale colla mano sinistra.

Figura 7. — Scrittura a specchio colla mano sinistra.

Ciò è tanto vero — e l'affermazione è realmente banale — che quando con un artifizio si è fatta scrivere la Nella col moncherino destro, essa ha subito speditamente scritto da sinistra a destra facendo una calligrafia intelligibilissima. Invitata a scrivere col moncherino da destra a sinistra ha potuto scrivere con sforzo qualche parola isolata (fig. 10 e 11).

Conviene che ci soffermiamo a considerare la scrittura, anzi le diverse scritture che ci ha presentato la Nella, in rapporto alla loro interpretazione

ed alla armonia loro colle dominanti teorie sulla scrittura ed in particolare colla questione tutt'ora insoluta, se si debba o non ammettere un centro speciale per la registrazione e la produzione dei movimenti per la scrittura.

« Ogni serie di movimenti si associa con una serie di impressioni centripete (cinestetiche) registrate in differenti parti della zona rolandica della corteccia. Ciò accade tanto per i movimenti della scrittura quanto per quelli del linguaggio articolato; e come l'eccitamento della regione di Broca, sotto lo stimolo del centro uditivo della parola, è necessario per il linguaggio articolato, così l'eccitamento del centro in cui sono registrate le impressioni prodotte dai movimenti necessarî per la scrittura, è necessario per la produzione del movimento suddetto » (1). Con queste parole è chiaramente riassunto il concetto di coloro che affermano l'esistenza di un centro grafico motore autonomo. Da questo centro corticale motore, posto nello emisfero sinistro nei destrimani e precisamente nel piede della 2ª circonvoluzione frontale, gli impulsi scendono in forma coordinata nei centri motori delle regioni cervicale e dorsale superiore del midollo spinale, i quali sarebbero unilaterali e ubicati nel lato opposto (Bastian).

Giova qui notare che non tutti gli autori, i quali ammettono questo centro dei movimenti destinati a tracciare sulla carta le parole, sono poi d'accordo nella sua ubicazione. Così Bastian (2) non concorda con Exner, con Bernard, Ballet, Charcot, Pitres, Bar, Brissaud, Banti, Tamburini, Seppilli, ecc., e tende a riporre « gli elementi anatomici che compongono il centro motore grafico insieme ed inestricabilmente intrecciati con altri elementi i quali appartengono a movimenti meno specializzati della mano e del braccio ». Così anzichè ammettere la « completa distinzione topografica » del centro grafico, Bastian lo include nel « centro cinestetico generale »; e mentre da un lato afferma l'autonomia del centro grafico motore, lo confonde poi cogli altri centri motori (3).

Bastian ripete più d'una volta che « non abbiamo ancora prova sicura che il centro per i movimenti della scrittura sia topograficamente distinto o, in altre parole, che sia stata provata in modo determinato l'esistenza della localizzazione separata di questo centro assegnatagli da Exner, od altra che sia » (pag. 127) (4).

Nè è qui il caso di riferire gli argomenti d'indole clinica, psicologica, anatomica ed anatomo-patologica che si traggono in campo a sostegno delle

(1) Bastian, *Op. cit.*, pag. 123.

(2) Bastian, *Op. cit.*

(3) Vedi a questo proposito l'opera del Bastian già citata e l'opera del Mirallié, *De l'aphasie sensorielle*, Parigi. Consulta anche il lavoro del Dejerine pubblicato nel trattato del Brissaud.

(4) Nella letteratura medica non abbiamo ancora registrati casi clinici puri di agrafia, susseguiti da reperto anatomo-patologico completo, tali da risolvere per questa via ed in maniera sicura e definitiva la questione se esista o meno e dove risieda il centro autonomo dei movimenti della scrittura. Dejerine in particolare ha criticato uno per uno quei casi che si erano addotti a sostegno della teoria del centro autonomo: ma, come si vede dalle parole del Bastian che ora ho riferite, anche gli stessi sostenitori della teoria exneriana debbono riconoscere che siamo tuttora lontani dal possedere la prova clinico-anatomica dell'esistenza del centro specializzato per i movimenti della scrittura.

FIGURA 8. — Scrittur

FIGURA 9. — Scrittu

...k.

...lla mano sinistra.

...lla mano sinistra.

diverse tesi ; ma ci domandiamo se il caso della Nella può fornire argomento in appoggio della teoria che ammette o nega il centro grafico autonomo.

FIGURA 10. — Scrittura normale coll'arto destro.

Vi è di mezzo una specie di questione pregiudiziale; ammessa la esistenza di un centro grafico autonomo, dovremmo riporlo per la Nella nello

emisfero destro o nel sinistro? Ed ancora: la Nella è mancina? Data la mutilazione della mano destra lo si direbbe senz'altro; però rimangono questi fatti poco conciliabili col mancinismo: l'arto superiore di destra è nella Nella notevolmente più forte del sinistro; di uguale sforzo sono capaci i due arti inferiori (misurazioni con pesi graduati). La Nella quando cammina o quando sta ferma ritta in piedi, si volge al comando sempre sul lato sinistro; muove il passo sempre coll'arto destro; inizia l'ascesa delle scale sempre coll'arto destro; invitata a giuocare al calcio con una palla, solo eccezionalmente tira il colpo col piede sinistro. Questi ed altri artificii e sopratutto il fatto che la Nella ha potuto scrivere con facilità e speditezza massima ed a lungo colla destra, ci hanno fatto fortemente dubitare del mancinismo della Nella, mancinismo che dovrebbe avere il corrispondente substrato anatomico (1).

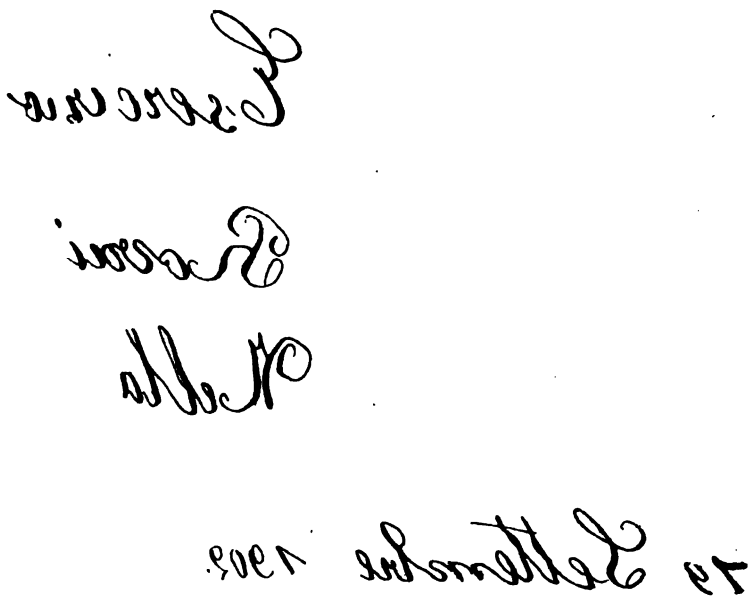



FIGURA 11. — Scrittura a specchio coll'arto destro.

Ma basta esser mancini per trasferire l'attività principale del linguaggio nell'emisfero destro? Si può dire di sì come regola generale. Gli AA. ammettono che nei mancini l'emisfero destro abbia la funzione principale per il

(1) Come nei destrimani si riconoscono alcune peculiarità nella origine della carotide primitiva sinistra, in modo da favorire l'afflusso del sangue nell'emisfero cerebrale sinistro (W. Ogle) e si ritiene la carotide sinistra più ampia della destra e l'emisfero sinistro più pesante del destro, e il peso specifico della sostanza grigia del cervello nelle regioni frontali, parietali ed occipitali di sinistra spesso maggiore di quello delle corrispondenti parti dell'emisfero destro (Bastian), così tali peculiarità di più progredita organizzazione si troveranno nell'emisfero destro dei mancini. Questa inversione di formula si riscontrò infatti in due cervelli di mancini studiati dal Broadbent.

linguaggio articolato, mentre il sinistro eseguisce i movimenti per la scrittura, in quantochè anche i mancini scrivono con la destra. Siccome la capacità della scrittura si stabilisce dopo che l'individuo ha imparato a parlare ed a leggere più o meno perfettamente, così si ammette che nei mancini venga educato, durante il processo d'imparare a leggere, il centro visivo destro della parola stampata o manoscritta e questo — per mezzo delle fibre commessurali del corpo calloso — agisca sul corrispondente centro sinistro cheiro-cinestetico. Ma vi ha pure chi ammette nello emisfero sinistro dei mancini anche il centro visivo della parola e nello emisfero destro la funzione del linguaggio articolato. Dejerine per spiegare il caso di Pitres di agrafia limitata ad una sola mano (agrafia della mano destra, caso unico nella letteratura), ammette esistere connessione della plica curva sinistra con le zone motrici dei membri superiori nei due emisferi (1).

Cosa dovremo pensare nel caso della Nella? Sarà stata sufficiente la emimelia per farla mancina di mano e destra di cervello? Da quasi tutti si ritiene che la causa immediata o più prossima del perchè i centri motori della parola si riscontrano nell'emisfero sinistro si trovi nell'uso predominante della mano destra che richiede maggiore attività funzionale dell'emisfero sinistro. Nella Rovai si dovrebbe dunque avere una organizzazione più completa dello emisfero destro e certamente il centro grafico autonomo (dato che esista) dovrebbe risiedere a destra, considerato che risiede a sinistra in coloro che scrivono colla destra e sono destrimani. D'altronde non bisogna poi dimenticare che la pelle, i tendini, i muscoli, le aponevrosi, le ossa dell'arto superiore sinistro nella Nella, sono più associati coll'emisfero destro che col sinistro. La Nella dovrebbe dunque rappresentare una eccezione a quella legge che regola la disposizione dei centri del linguaggio dei mancini ordinari, i quali scrivono poi colla destra.

Ma tutte queste considerazioni rimangono forse indifferenti od estranee ad altri fatti che ci ha offerto la Nella. Ella può scrivere colla sinistra ugualmente bene e speditamente sia da destra a sinistra, sia da sinistra a destra. Il che esigerebbe — accettata la teoria della esistenza del centro grafico autonomo — che questo centro si fosse duplicato di elementi anatomici o perfezionato in modo da svolgere la sua azione in doppia direzione. Questa supposizione non urta in difficoltà; la Nella che si è esercitata, impratichita, abituata alle due scritture, normale ed a specchio, ha, si può dire, conseguentemente perfezionato i suoi poteri corticali relativi.

Ma la Nella potè d'un subito e senza che mai anteriormente avesse tentato la prova, scrivere facilmente, prolungatamente e chiaramente anche coll'arto destro; si ha dunque in lei un secondo centro grafico cerebrale? No, perchè la Nella rivelò d'un tratto, con sorpresa di tutti e di sè stessa, questa sua nuova attitudine grafica, e non poteva per un esercizio anteriore

(1) *Traité de pathologie générale*, pubblicato da Brissaud. *Troubles du langage*, Dejerine, pag. 449, Parigi, 1901.

che non aveva fatto, essersi creato il centro grafico sinistro per l'arto superiore destro. Lasciamo andare che la Nella potè scrivere qualche parola a specchio anche con l'arto superiore destro; la prova non fu troppo felice e bene non scrisse che il proprio nome.

Ma come spiegare con la teoria Exner (chiamiamola così per brevità; la teoria del resto è sostenuta da Kussmaul, Lichteim, Gowers, Bianchi, von Monakow, Wernicke, Dejerine ed altri) le tre scritture della Nella e sopratutto la scrittura normale destra? Bisognerebbe rimaneggiare la teoria Exner in modo da ammettere che il centro grafico della Nella (lasciamo andare se localizzato nell' emisferò destro o sinistro) possa mettersi ugualmente bene in relazione con i centri motori spinali cervico-dorsali di ambo i lati. Questo urta con le leggi generali di fisiologia sulla capacità conduttrice degli stimoli psico-motori attraverso alla via cortico-bulbo-spinale, ma tuttavia si potrebbe anche concedere, in vista del fatto anatomico che il fascio piramidale discende alla midolla cervico-dorsale con fibre incrociate e con fibre dirette, per cui le fibre su cui si centrifugano i movimenti coordinati della scrittura — coordinati nel centro grafico autonomo — possono distribuirsi a tutti e due gli arti superiori.

Perchè infine — accettata la teoria di Exner — una spiegazione delle tre scritture della Nella, spiegazione che inquadri in quella teoria, bisogna pure darla o altrimenti si dovrebbe definitivamente rinunziare ad una teoria che validamente sostenuta da alcuni, contestata o negata da altri, in ogni modo non si adatta alla interpretazione di tutti i fatti che si possono presentare alla nostra osservazione. D' altronde quale altra interpretazione, diversa da quella accennata, si può dare al caso della Nella? Si possono forse ammettere per la scrittura del normale destro due centri grafici differenti, uno per emisfero? E perchè poi ammetterne due per la Nella? Se si riconosce universalmente esservi un solo centro per il linguaggio articolato — centro del Broca — in cui tutti i movimenti fonetici sono dati da muscoli simmetricamente collocati e simultaneamente contraentisi, e quindi rappresentati nei due emisferi dove parrebbe dovessero essere bilateralmente registrate le memorie dei movimenti, se dato tutto questo si riconosce esistere un solo centro motore della parola parlata, quale argomento si potrebbe addurre per sostenere due centri autonomi speciali per la parola scritta, quando la scrittura è rappresentata dall'azione dei muscoli di un solo arto?

Si potrà non riconoscere la completa indifferenza dell' emisfero destro nella produzione del linguaggio nei destrimani, ma il fatto non dovrebbe mettersi in dubbio per ciò che riguarda la scrittura. Si può invece ammettere che un centro grafico autonomo possa svilupparsi per compenso nell' emisfero destro in chi perdette la capacità di scrivere colla destra, ma qui si tratta di *rieducazione*, e noi non vogliamo prendere in esame questa parte della questione che è affatto estranea alla nostra tesi.

Io non dico che i sostenitori ad oltranza della teoria Exner non possano acquietarsi entro alcuna di queste ipotesi, ma parmi che tutto si possa

più facilmente interpretare colla teoria Wernicke-Dejerine che nega il centro grafico autonomo.

Wernicke dice che la scrittura consiste in una semplice copia delle immagini delle lettere e delle parole, immagini che per lo stesso Wernicke risiederebbero bilateralmente nel centro della visione generale, e che invece per Dejerine sarebbero specializzate ed immagazzinate nella *plica curva* sinistra.

Scrivendo, noi trascriviamo le immagini visive delle lettere e delle parole, ed il fanciullo infatti non impara a scrivere se non dopo aver prima imparato a parlare e poi a leggere. E Wernicke e Dejerine fanno notare che un uomo avvezzo a scrivere colla mano, può egualmente scrivere col piede sulla sabbia, o col gomito, o con una matìta tenuta fra i denti; e Dejerine aggiunge: « bisognerebbe dunque supporre che il centro grafico occupasse tutta la superficie cerebrale motrice » (1).

Per scrivere è necessario che l'immagine auditiva (prima temporale; centro di Wernicke) e l'immagine motrice (piede terza frontale; centro di Broca), unite nel linguaggio interiore, costituiscano davanti alla nostra coscienza la « *nozione della parola* ». Questi due centri vengono in tal modo ad azionare il centro visivo (*plica curva* sinistra, secondo Dejerine) e vi risvegliano l'immagine visiva corrispondente. Questo centro visivo a sua volta aziona il centro motore del membro superiore, e precisamente vi determina quei movimenti della mano che sono necessari alla scrittura.

In tal modo suscitata interiormente l'immagine ottica di una lettera o di una parola (immagine che si fa palese alla nostra coscienza o sotto lo sforzo volitivo potente o quando si fanno i primi esercizi di scrittura, ma che non arriva più a varcare la soglia di questa coscienza colla scrittura corrente degli addestrati), in tal modo, diciamo, noi potremo sempre centrifugare questa immagine ottica di una lettera, una parola come di un disegno qualunque, e materializzarla sulla carta o sulla rena sia colla mano destra o col gomito o colla gamba, come dicono Dejerine e Wernicke.

Dunque, mentre per spiegarci il meccanismo delle tre scritture della Nella non è necessaria l'ipotesi di un centro grafico motore autonomo, noi vediamo all'incontro che la teoria Wernicke-Dejerine si attaglia a pieno alla interpretazione dei fatti.

Basta che davanti alla nostra coscienza, per opera dei centri auditivo e motore della parola parlata, si produca la nozione della parola, perchè, data la integrità del centro delle memorie ottiche dei simboli e l'integrità delle relative fibre associative, si possano scrivere questi simboli pel tramite dei centri corticali motori comuni, i quali valgono ad esteriorizzare l'immagine interna.

Quando si scrive si copiano le immagini; ecco perchè la Nella, vedendo immagini diritte nello esemplare della scuola, le potè, rovesciandole mentalmente, rifare uguali e rovesciate, così come le tornava più comodo collo impiego della mano sinistra; ecco perchè la Nella si è trovata in condizioni di

(1) Dejerine, Comptes rendus de la Société de biologie, 1891, pag. 97.

potere scrivere anche colla mano destra normalmente ed a specchio. Come può scrivere copiando immagini esteriori, così può scrivere spontaneamente o sotto dettatura copiando immagini interiori.

E si noti che anche coloro i quali ammettono esistere il centro per i movimenti coordinati della scrittura, dicono che coloro i quali non scrivono correntemente, scrivono copiando più o meno a stento l'immagine visiva; ed è anzi così che si impara a scrivere e che usano fare tutti gli scolari. Per questi Autori (1), è soltanto per l'abitudine o l'educazione che si costituisce più tardi il centro *deputato* alla coordinazione dei movimenti della scrittura. Allora si avrebbe la scrittura spontanea automatica e « il linguaggio scritto non sarebbe più la traduzione del linguaggio parlato, ma un linguaggio di primo getto e veramente speciale ».

Ma noi diciamo: Quando s'impara a scrivere « si copia l'immagine visiva più o meno a stento », ed il fenomeno assurge chiaro nella essenza sua dinanzi alla nostra coscienza; quando si è imparato a scrivere automaticamente di getto e prestamente, il meccanismo è precisamente lo stesso, solamente si compie rapido, facile e si svolge quasi incoscientemente. Come si potrebbe d'altronde imparare a scrivere copiando le immagini ottiche dei simboli, quando poi questo artifizio, il quale per tutti rappresenta i primi gradini dell'esercizio dello scrivere e per così dire impernia il meccanismo della scrittura, dovesse giungere a creare un congegno di scrittura radicalmente differente? Si educherebbe un centro visivo per ritrovarlo alla fine cambiato in un centro motore specializzato, autonomo!

Con i criteri sopra esposti noi possiamo invece senza sforzo alcuno interpretare una serie svariata di fatti calligrafici.

Molti individui destrimani possono scrivere anche colla mano sinistra con una calligrafia normale; altri individui mancini, ma scriventi colla destra, possono scrivere una scrittura normale anche colla mancina, mentre altri non vi riescono punto. Quest' ultimo fatto deve interpretarsi, a giudizio mio, colla maggiore o minore capacità di ciascuno ad evocare davanti alla propria coscienza la immagine ottica.

Un emiplegico, che non abbia però perduta la *nozione della parola*, potrà scrivere coll'arto sano, o con calligrafia normale od a specchio, anche subito dopo che i fenomeni acuti apoplettici si siano dileguati (e casi simili sono registrati nella letteratura), così come un amputato dell'arto destro può subito dopo scrivere calligrafia normale coll'arto sinistro. Tale il caso di un macellaio, certo M. Barbanti, capitato recentemente sotto la mia osservazione. Alla età di 18 anni (cioè alcuni anni sono) per un accidente di caccia dovè subire l'amputazione dell'avambraccio destro. Egli era destrimane e sapeva scrivere. Il giorno dopo l'amputazione (praticata immediatamente dopo l'accidente che gli aveva stritolato la mano e l'avambraccio destro) potè scrivere una lettera ai

(1) Vedi Brissaud, *Afasia*, pag. 118-123 del *Trattato di Medicina*, Charcot-Bouchard, 1896.

FIGURA 12.

Scrittura a specchio colla mano sinistra. **Scrittura normale colla mano destra.**

parenti per partecipar loro i tristi fatti che gli erano occorsi. Scrisse con la mano sinistra calligrafia normale.

Anche questa osservazione come spiegarla con la teoria Exner? Come avrebbe potuto il centro grafico del Barbanti *illico et immediate* mettersi in rapporto coll'arto superiore sinistro, mentre fino a quel giorno aveva funzionato in collaborazione dell'arto superiore destro?

Aggiungerò ancora un'altra osservazione personale.

E. Sestini di 70 anni, mancino ambidestro. Imparò a scrivere colla mano destra, dopo essersi già istruito alla lettura. Invitato recentemente da me, che lo sapeva mancino, a scrivere colla mancina, egli sollecitamente e senza alcuno sforzo mi ha rilasciati i due esemplari qui annessi (fig. 12).

Questa e simili osservazioni parmi che meglio possano essere interpretate colla teoria « della copia dell'immagine ottica », che colla teoria « del centro motore grafico autonomo ».

La prima teoria parmi poi anche meno conciliabile con quest'ultima osservazione raccolta sullo stesso Sestini. Questi, impugnando una penna colla destra ed una colla sinistra, ha potuto scrivere speditamente, senza il minimo sforzo e contemporaneamente, sotto dettatura e spontaneamente, colla scrittura normale dalla destra e colla scrittura rovesciata dalla sinistra. Do il facsimile di alcune delle parole scritte dal Sestini (fig. 13); aggiungo poi che egli non si era mai neppure sognato di fare esperimenti simili a quelli cui io, per il primo, lo sottoponevo.

La esperienza da noi fatta sul Sestini fu già praticata da Manfredo Berliner su vari soggetti e con resultati positivi. Carlo Vogt riferisce la esperienza del Berliner, di cui ho avuto conoscenza per una citazione che ne fa il Ballet (1).

Anche queste osservazioni vengono bene lumeggiate nella loro interpretazione dalla teoria della copia della immagine ottica, immagine che il Sestini, soggetto spiccatamente visivo e di professione ragioniere (quindi per lavori di contabilità abituato da anni a projettarsi davanti alla mente immagini visive di simboli, nelle astrazioni necessarie pei calcoli aritmetici che egli fa spesso anche mentalmente), ha potuto internamente rappresentarsi e copiare o disegnare sulla carta alla diritta e alla rovescia contemporaneamente.

Con un solo centro motore grafico autonomo due copie di una medesima parola diversamente orientata non si fanno, perchè l'attività di un centro motore specializzato in particolare coordinazione di movimenti, non potrà svolgere che movimenti coordinatamente associati in un solo senso. Quindi di necessità bisognerebbe ammettere nel Sestini due centri grafici, uno per emisfero. Per dimostrare l'assurdità della ipotesi, dovremmo ripeterci; se è vero che la funzione fa l'organo, nel Sestini non vi è da invocare esercizio di sorta che valga a spiegarci lo sviluppo di un centro grafico nell'emisfero destro. Ora invece, se si considera che i movimenti degli arti superiori sono

(1) Ballet, *Op. cit.*

volontari per eccellenza e quindi i più liberi ed indipendenti nella sinergia della contrazione di muscoli omologhi, facilmente s' intenderà come il Sestini abbia potuto simultaneamente copiare a doppio una sola immagine. D' altra parte tanto è vero, a giudizio mio, che la tesi Wernicke-Dejerine è la vera, così come il meccanismo che essa ammette è il più semplice — e nell' economia animale è legge costante il raggiungere i massimi effetti con i

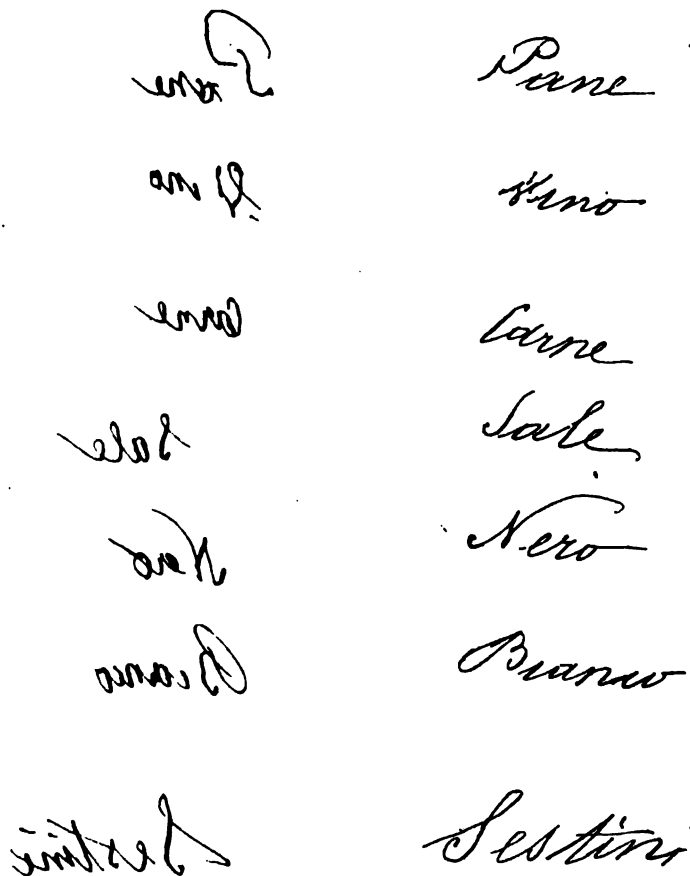



Figura 13. — Scrittura a specchio (a sinistra), norm le (a destra), tracciate contemporaneamente colla mano sinistra e destra.

minimi sforzi — che si possono moltiplicare a piacimento i sistemi di scrittura semplice o combinati. Così se si è detto che si può scrivere anche col gomito o col piede, io aggiungerò che si può contemporaneamente scrivere le medesime parole anche coll' indice della mano destra sopra un muro e col piede destro o sinistro sulla sabbia. Ottenuta l' immagine ottica di un

simbolo, questa si può projettare allo esterno attraverso a qualunque congegno motore dal centro cinestetico generale. Occorre però, onde l'esperienza riesca, avere dei soggetti eminentemente visivi, e ciò vale a darci conto del perchè, pure essendo la scrittura a specchio la scrittura naturale della mano sinistra, questa scrittura non si riscontri, secondo la statistica di Elder, che nel 5.1 °/o degli uomini mancini (1). La rappresentazione mentale della immagine visiva delle lettere come si manifesta al nostro spirito, cioè diritta, è una cattiva condizione per la scrittura a specchio; di qui la necessità di essere spiccatamente visivi per riuscire mentalmente a rovesciare l'immagine e così rovesciata esteriorizzarla. La scrittura a specchio era la scrittura di Leonardo da Vinci (che scriveva anche con la mano destra); quale soggetto più spiccatamente visivo di questo matematico, architetto e pittore possiamo noi immaginarci? Queste capacità artistiche che Leonardo possedette in sommo grado, richieggono infatti un massimo di attitudini mnemoniche visive.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **E. Münzer** und **H. Wiener**, *Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Centralnervensystem.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, Ergänzungsheft, 1902.

Gli AA., dopo aver premesso una minuta descrizioni dei nuclei cellulari del talamo ottico e dei corpi quadrigemini normali, passano alla 2ª parte del lavoro, che costituisce la parte principale. In queste loro ricerche si sono valsi di due metodi: dello studio delle atrofie e delle agenesie del sistema nervoso centrale dei conigli, consecutive a demolizioni parziali e totali del cervello emisferico, e dello studio delle degenerazioni secondarie conseguenti a lesione dei corpi quadrigemini. In una prima serie di ricerche hanno praticato la demolizione della corteccia degli emisferi, l'ablazione completa del cervello emisferico o la distruzione di quest'ultimo più quella del talamo ottico, arrivando a stabilire che nelle lesioni del cervello di animali molto giovani i nuclei del talamo ottico presentano delle alterazioni. Si nota, cioè, un impiccolimento più o meno marcato, fino alla scomparsa completa, dei nuclei dorsale anteriore, ventrale, mediale e laterale, del ventrale e mediale posteriori e dei corpi genicolati. Illesi completamente rimanevano i nuclei della linea mediana, il nucleo arcuato e il nucleo posteriore. Gli AA. concludono che le cellule del talamo ottico per mezzo dei loro prolungamenti entrano in intimo rapporto con varie parti della corteccia cerebrale e che anzi i varî nuclei possono entrare in legame con varie parti della corteccia.

In ogni modo però il territorio corticale leso secondariamente ad alterazioni

(1) William Elder, The scottisch med. and surgical Journal, 1897. Citato da Ballet.

delle cellule del talamo ottico e dei corpi quadrigemini sembrerebbe molto più circoscritto di quello che non apparisca dal caso descritto da Monakow.

In queste demolizioni emisferiche si ebbe anche atrofia del ganglio mediale del corpo mamillare, completamente da esse indipendenti invece risultarono nel cervello intermedio, oltre il nucleo della linea mediana, il nucleo arcuato, il nucleo posteriore, anche il ganglio dell' habenula, il ganglio interpeduncolare, il nucleo sopragenicolato, la *substantia nigra* e finalmente il nucleo rosso ed i nuclei di Goll e di Burdach.

La capsula interna e il piede del peduncolo furono riscontrati atrofici, donde la conclusione che una parte delle fibre che decorrono nel piede del peduncolo sono destinate alle connessioni tra il cervello emisferico ed il cervello medio od intermedio.

Questi studî dettero modo agli AA. di determinare anche che la colonna del fornice non terminerebbe nel corpo mamillare, ma dopo un gomito fatto a livello di esso si piegherebbe in alto, dorsalmente allo stesso corpo mamillare dirigendosi verso l' interno, incrociandosi con quella dell' altro lato e perdendosi nella sostanza grigia. Fu stabilito anche che il fascio di Meynert mette in connessione il *G. habenulae* col G. interpeduncolare, e fu confermato che il fascio di Vicq d'Azyr si origina dal corpo mamillare e che va ad esaurirsi in gran parte nei nuclei del talamo ottico. Rispetto al fascio della cuffia gli AA. concordano con Cajal, ammettendo che esso, originatosi dal corpo mamillare in unione col fascio talamo-mamillare, si diriga dorsalmente per separarsi più in alto da questo e prendere un decorso caudale.

Nella seconda serie di ricerche gli AA. sono riusciti a stabilire che, nei piccioni o nei conigli, i nervi ottici non contengono fibre che originando dal talamo ottico e dai corpi quadrigemini si portino verso l' occhio, fibre, cioè, a decorso centrifugo.

Dalle cellule dei quadrigemini hanno veduto prendere origine anche quei fasci detti da Meynert *Fasciculi marginales aquaeducti* e che essi chiamano *Tractus tecto-bulbaris profundus cruciatus* in contrapposto ad un altro fascetto simile ma più superficiale detto *Tractus tecto-bulbaris superficialis cruciatus*. Anche la radice discendente del trigemino nella demolizione dei quadrigemini si presentava degenerata.

In ultimo, quasi come appendice, gli AA. fanno alcune considerazioni sulla costituzione delle vie piramidali e del lemnisco dei conigli. Nel midollo di questi animali il fascio piramidale contiene fibre cortico-spinali, rubro-spinali ed endogene; però prevale il sistema rubro-spinale.

Rispetto al lemnisco sostengono che l' espressione lemnisco laterale dovrebbe essere abbandonata e che invece di lemnisco mediale o di Reichert si dovrebbe usare l' espressione lemnisco o stato lemniscale senz' altro e comprendere sotto questo nome il sistema che dal talamo va ai nuclei dei cordoni posteriori.

Il lemnisco corticale di Monakow corrisponde al lemnisco mediale degli AA. Non vi è nessuna ragione di scegliere quest' ultima espressione e ciò tanto meno in quanto essa potrebbe generare errore conducendo al falso concetto di un sistema che dalla corteccia emisferica si porti ai nuclei dei cordoni posteriori. Un vero lemnisco corticale non è stato ancora sicuramente descritto. Questa dimostrazione dovrà essere compito di ricerche ulteriori. *Catòla.*

2. **J. H. F. Kohlbrugge**, *Das Gehirn von Pteropus edulis.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, H. 2, 1902.

L' A. dà una descrizione macroscopica del cervello del *Pteropus edulis* e del *Vespertilio*. Secondo lui il cervello del *Pteropus* si potrebbe porre vicinissimo a quello dello scojattolo e non a quello delle prosimie, come fece Ziehen. *Catòla.*

Patologia sperimentale.

3. **A. Bethe,** *Ueber die Regeneration peripherischer Nerven.* — 26. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 34, H. 3, 1901.
4. **E. Münzer,** *Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 23, 1902.

Le esperienze di Bethe sono dirette a dimostrare che è possibile una rigenerazione delle fibre nervose all'infuori dell'influenza della cellula centrale di origine, e che quindi è falso il principio per cui si ritiene necessaria questa influenza perchè avvenga il processo di rigenerazione. E con questo principio cade, al solito, la teoria del neurone. Negli animali giovani, se si seziona un nervo, anche impedendo che si stabilisca una connessione tra il capo centrale del nervo tagliato ed il capo periferico degenerato, avviene tuttavia una rigenerazione completa, e si può, con l'eccitazione elettrica del nervo rigenerato, provocare contrazioni muscolari. Se poi si torna a tagliare un tal nervo rigenerato, secondo Bethe, senza partecipazione trofica delle cellule centrali e del tutto indipendente dalle cellule del midollo, si ha di nuovo una degenerazione del nuovo capo periferico, mentre il capo centrale, che pure centralmente termina libero tra i muscoli, si conserva inalterato.

Da ciò deve dedursi, secondo Bethe, che nel taglio di un nervo normale non è la separazione dal centro trofico, rappresentato dalla cellula gangliare, che determina la degenerazione, e che non è la connessione con questo centro che impedisce la degenerazione del capo centrale; ma che il diverso contegno del capo periferico e del capo centrale stanno in rapporto con una differenza ignota ed incomprensibile delle parti distali o prossimali rispetto al taglio.

Rifacendo queste esperienze di Bethe, Münzer osserva che il capo centrale del nervo degenerato non termina, come dice Bethe, liberamente tra i muscoli, ma presenta invece intime connessioni coi tessuti circostanti. È vero che nel capo periferico si rigenerano delle fibre, ma questa rigenerazione si inizia appunto in questa parte del capo degenerato che aderisce con i tessuti circonvicini, e di lì poi le giovani fibre procedono lungo il nervo periferico degenerato.

Münzer si limita a dire che questi risultati pongono in dubbio l'ipotesi di Bethe di una rigenerazione autogenetica delle fibre nervose. In realtà esse dimostrano di più: dimostrano che dalle fibre integre dei tessuti circostanti ad un nervo degenerato possono crescere delle fibre (probabilmente delle ramificazioni nuove) che penetrano nel nervo degenerato attrattevi da quella azione chemiotattica che secondo Forssman determina sempre la direzione dell'accrescimento delle giovani fibre nei processi di rigenerazione. *Lugaro.*

5. **L. Tarulli** e **L. Panichi,** *Contributo allo studio delle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale dopo il taglio delle radici posteriori.* — « Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia di Roma e in altri Istituti biologici », Vol. IX, Fasc. 2, 1902.

Dopo il taglio di più radici posteriori si trovano alterazioni delle cellule nervose nella sostanza grigia del corno anteriore, nel corno posteriore in corrispondenza delle colonne di Clarke e nel punto d'ingresso delle radici posteriori. Queste lesioni in-

teressano cellule sparse del corno anteriore e non sono limitate soltanto dal lato della sezione e lungo il tratto operato, ma se ne osservano anche nel lato sano e in via ascendente e discendente, sebbene in minor numero e coi caratteri di minor gravità. Le alterazioni consistono in primo tempo in una cromatolisi più o meno diffusa, più tardi in acromatosi con gravi alterazioni della struttura delicata della parte fibrillare del citoplasma, fino alla scomparsa della cellula.

Gli AA. ritengono che le modificazioni dell'eccitabilità delle radici ventrali, dopo la sezione delle dorsali corrispondenti, siano conseguenza immediata di alterato metabolismo in alcuni neuroni motori, non ben rilevabili coi mezzi di cui dispone la tecnica istologica. Questi disturbi possono in seguito provocare in alcune cellule dei fatti degenerativi più o meno gravi fino ad aversi anche la morte di alcune di esse. La mancanza degli stimoli trofici trasmessi in via cellulipeta è la causa prima delle lesioni gravi e difficilmente riparabili, come lo dimostra il fatto dell'essere nelle esperienze suddette egualmente lese cellule motrici e sensitive malgrado la differenza della loro funzione specifica e solo perchè in rapporto colle radici posteriori.

I sintomi clinici presentati dagli animali, uniti alle lesioni riscontrate nelle cellule del corno posteriore, dimostrano inoltre che la conduzione delle varie sensibilità si deve compiere coll'intermezzo della sostanza grigia tanto in via diretta che crociata. Infine la localizzazione delle cellule lese nel corno anteriore dimostra che le cellule riflesso-motrici sono sparse in tutta la sostanza grigia del corno ventrale e non situate in speciali gruppi. *Camia.*

6. **S. They,** *Ricerche sperimentali ed istologiche sulle fini alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico.* — « Il Pisani », Fasc. 2, 1902.

L'A. si è proposto di esaminare col metodo di Nissl le alterazioni che si riscontrano nei gangli simpatici sopprimendo i loro rapporti neuro-funzionali e quelle che susseguono a soppressione delle vie nutritive. Operando su conigli, cani e gatti, ha reciso in alcuni il cordone intergangliare, o i rami comunicanti simpatico-spinali, in altri i rami nervosi carotidei del ganglio cervicale superiore, cercando di rispettare i ramuscoli arteriosi che insieme decorrono, e in altri infine ha isolato il ganglio suddetto dal tessuto connettivo che lo circonda, o ha praticato la legatura della carotide. Le alterazioni riscontrate in seguito ad interruzione delle fibre sono analoghe a quelle che avvengono nelle altre cellule nervose in seguito ad interruzione del cilindrasse; quelle invece derivanti da alterazione o soppressione delle vie nutritive sono del tutto differenti e rappresentano un processo di necrosi che si manifesta in modo brusco. *Camia.*

7. **A. Bienfait,** *A propos du goître exophtalmique. Le centre bulbaire. Traitement par le thymus.* — « Journal de neurologie », n. 21, 1902.

Praticando una lesione sperimentale nel coniglio nel bordo esterno del 4° ventricolo, si ottengono i sintomi proprî della malattia di Basedow (esoftalmo, tachicardia, iperemia della tiroide). L'esistenza di tale centro bulbare trova conferma nei casi di autopsia umana esistenti nella letteratura, in cui furono descritte lesioni di questa regione dal sistema nervoso centrale, o in quei casi di altre malattie in cui lesioni progressive arrivarono ad interessare il centro suddetto provocando sindrome basedovica. Di più si può interpretare la sindrome basedovica come prodotta in qualche caso in modo riflesso (malattia delle fosse nasali), oppure da influenze puramente ne-

vrosiche, od anche come dovuta all' azione elettiva di certi veleni. L'A. riferisce un caso di miglioramento in seguito ad ingestione di timo di vitello. *Camia.*

Anatomia patologica.

8. **K. Schaffer**, *Beitrag zur Localisation der cerebralen Hemianästhesie.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 21, 1902.

Nell' emisfero destro di un individuo si trovava un rammollimento che dalle labbra della scissura di Silvio si estendeva in profondità invadendo la testa ed il corpo del nucleo caudato, il braccio anteriore ed il ginocchio della capsula interna. Le alterazioni consecutive a questa lesione consistevano in una notevole atrofia del talamo ottico e in una degenerazione discendente delle piramidi, che si poteva seguire nei fasci piramidali pontini, bulbari e nei controlaterali spinali.

L' atrofia del talamo ottico consisteva principalmente nella riduzione del nucleo laterale e specialmente del nucleo dorso-laterale, ed era determinata dall'interruzione delle vie talamo-corticali: si trattava cioè di una lesione indiretta del talamo e di una lesione diretta dei neuroni cortico-talamici.

Il paziente durante la vita aveva presentato emiplegia, emianestesia ed emianalgesia del lato opposto a quello dell'emisfero leso. L' integrità del braccio posteriore della capsula interna dimostrerebbe secondo l'A. la irrealtà della teoria di Charcot, il quale localizzava le vie sensitive nel segmento retro-lenticolare del braccio posteriore della capsula interna. Il caso presente proverebbe che anche focolai situati al di fuori dei talami, ma che ledono le comunicazioni tra talamo e corteccia cerebrale, possono di per sè stessi causare una costante emianestesia.

Data poi la concomitante emiplegia da ascriversi alla lesione capsulare già descritta, l'A. opina con Long e Dejerine che le fibre della sensibilità cutanea decorrono nella capsula frammiste alle fibre motrici. *Catòla.*

9. **A. Würth**, *Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten », Bd. 36, H. 2, 1902.

Un individuo di 12 anni presenta varî sintomi psichici che depongono per una deficienza mentale congenita. L'ammalato soffre inoltre d'accessi epilettici ed ha una emiplegia destra a carattere spastico. Non esistono disturbi della parola. In seguito all'aggravamento dello stato epilettico il paziente muore. L'autopsia mette in evidenza un lipoma che sostituisce quasi completamente il corpo calloso e che in tutta la sua lunghezza si addentra per circa un mezzo centimetro nello strato midollare dell'emisfero di sinistra. Esiste inoltre idrocefalo interno ed atrofia dell'emisfero sinistro.

L'A. fa risaltare come la sintomatologia presentata dal presente caso concordi pienamente con quella messa in evidenza in altri rari casi di lipoma del corpo calloso e come essa sia molto simile al quadro clinico della porencefalia. *Franceschi.*

10. **Brown Pusey**, *The genesis of glioma retinae in neuroglia.* — « Bulletin of the John Hopkins Hospital », Vol. XIII, No. 139, October 1902.

Avendo esaminato un glioma della retina con la colorazione di Mallory, l' A. viene a conclusioni opposte a quelle di Wintersteiner, il quale sosteneva che le cellule epitelioidi di cui sono costituite le « rosette » da lui scoperte corrispondessero a granuli dello strato granulare esterno, che la linea brillante che delimita il lume delle

rosette corrispondesse alla membrana limitante esterna e che le piccole propaggini protoplasmatiche dentro il lume fossero rappresentanti di coni e bastoncelli.

Il metodo di Mallory dimostra che le rosette sono costituite di cellule e fibre di nevroglia: la membrana che ne limita il lume corrisponde alla limitante interna; le fibre disposte in direzione raggiata son fibre di Müller. La denominazione di « *Neuroepitelioma retinae* » data da Wintersteiner a questi tumori è inesatta; essi debbono esser chiamati gliomi della retina.

In base alla sua osservazione l'A. crede anche di poter infirmare quanto Weigert asserisce circa all'indipendenza delle fibre di nevroglia dei corpi cellulari; questa conclusione è però eccessiva, non permettendo il metodo adoperato la necessaria differenziazione elettiva che si ottiene con quello di Weigert. *Lugaro.*

11. **A. Thomas** et **G. Hauser,** *Étude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 4-5, 1902.

Gli AA. trovano atrofia delle radici posteriori del midollo fino al ganglio intervertebrale e anche nel parenchima gangliare. All'uscita da questo le radici sono sane. L'atrofia si manifesta con la scomparsa lenta della guaina mielinica, l'assottigliamento e poi la scomparsa del cilindrasse. Si ha il tipo della atrofia segmentaria. Un certo numero di cilindrassi però resta sempre. La guaina di Schwann si inspessisce per proliferazione dei suoi nuclei. Si ha iperplasia del connettivo degli involucri e di quello interstiziale, che esagera la disposizione in fasci delle fibre nervose e appare anisto, rifrangente, in trasformazione necrotica. Si ha sclerosi e degenerazione ialina nelle tuniche dei piccoli vasi, i quali spesso danno emorragie. Si inspessisce anche l'involucro delle radici anteriori, ma non il loro connettivo interstiziale. Dopo che esse si sono accollate al ganglio, sono integre. Nel ganglio, nei casi più avanzati della malattia, si hanno alterazioni cellulari e pericellulari, che portano alla atrofia di un numero scarso di cellule, direttamente proporzionale però al numero di fibre distrutte nella radice posteriore.

Gli AA. rammentano le alterazioni, simili a quelle delle radici posteriori, che furono descritte nei nervi cutanei e, in fine, respinte con valide argomentazioni tutte le teorie che esistono circa l'interpetrazione delle lesioni finora osservate nella tabe dorsale, concludono col ritenere che tali lesioni consistano in una distrofia, probabilmente per causa di compromissione in massima parte funzionale in minima parte organica delle cellule gangliari, la quale si fa sentire su tutto il neurone sensitivo, specialmente a distanza, sui nervi cutanei o sui cordoni posteriori del midollo, ma si spinge nel moncone centrale, fino al ganglio stesso forse perchè, secondo dimostrerebbero alcune esperienze, sul moncone centrale l'influenza trofica delle cellule gangliari è più debole. Le alterazioni istologiche hanno il tipo di quelle che avvengono per le nevriti tossiche, sperimentali o patologiche. Sono lese generalmente anche alcune porzioni del protoneurone motore e del sistema simpatico. *Rebizzi.*

12. **J. J. Thomas,** *Note on cell changes in a case of complete compression of the cord.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1902.

Un tumore della dura madre situato in corrispondenza della parte media del midollo dorsale di un individuo di 21 anno aveva determinato una compressione completa del midollo, compressione che si estrinsecava con paraplegia spastica, anestesia completa e paralisi degli sfinteri. Questi fenomeni durarono 13 anni. Al punto della

compressione il midollo era sottilissimo e presentava la solita degenerazione sistematica dei fasci piramidali. La maggior parte delle grandi cellule motrici delle corna anteriori nel rigonfiamento lombare presentavano marcate alterazioni consistenti in cromotolisi centrale e lesioni nucleari (scomparsa della membrana nucleare, sostanza cromatica raccolta in un punto alla periferia, colorazione nucleare diffusa del nucleo col bleu di metilene, colorazione irregolare e rigonfiamento del nucleolo).

Il caso è interessante, secondo l'A., perchè rende evidenti i possibili rapporti che intercedono tra due neuroni contigui e adibiti alla stessa funzione; la distruzione del neurone centrale le avrebbe determinato le alterazioni di quello periferico, alterazioni del resto non molto gravi e che si stabilirono solo molto tempo dopo la lesione del neurone di 2° ordine. *Catòla.*

13. **R. Brugia,** *Le alterazioni del sistema gangliare simpatico nella pazzia pellagrosa.* — Imola, 1901.

Nella pellagra, per attossicamento del sangue, si hanno molti sintomi di alterata nutrizione. Per questo l' Autore ha studiato con i principali metodi istologici i ganglî cervicale superiore e inferiore e il celiaco in 30 pellagrosi, dei quali riporta la storia clinica e i reperti dell'autopsia.

Ha trovato a carico degli elementi nervosi, dei vasi e del connettivo interstiziale alterazioni diverse per qualità e per grado secondo i diversi ganglî cervicali o celiaco e secondo si trattava della comune pazzia o del così detto tifo pellagroso.

In genere nelle forme croniche è evidentissima l' iperplasia infiammatoria, che non si può decidere se sia primitiva o secondaria, talora la degenerazione mucosa del connettivo interstiziale. Si ha sclerosi dei vasi; ectasie, rotture dei capillari e delle vene, lieve essudazione. Le cellule presentano, più nel celiaco che nei ganglî cervicali, ogni specie di alterazione cronica, prevalente l' atrofia semplice o pigmentaria. Sono assai alterate anche le fibre mieliniche.

Nel tifo pellagroso si ha rigonfiamento torbido del citoplasma, cromatolisi centrale o periferica, acromatosi completa e svariate lesioni del nucleo. L' infiltramento leucocitario è notevolissimo, specialmente nel ganglio semilunare. Endotelî proliferanti nei vasi sanguigni, emorragie circoscritte, punti e aree di rammollimento.

Le cellule del midollo spinale e della corteccia cerebrale offrono sempre alterazioni simili a quelle dei ganglî simpatici, ma con assai minore gravità. Perciò l' Autore conclude essere nella pellagra colpito di preferenza il sistema simpatico e di questo principalmente il ganglio celiaco.

Mette in relazione con l'alterata innervazione simpatica cervicale l' eritema, l'anidrosi, l'efidrosi, la scialorrea, il contegno abnorme delle pupille, la presenza, che ebbe in un caso, di esoftalmo, e attribuisce direttamente ai guasti del celiaco la diarrea paralitica, spesso associata ad acetonuria e albuminuria, tutti sintomi della pellagra. *Rebizzi.*

Nevropatologia.

14. **J. Piltz,** *Die paradoxe Pupillenreaction und einige Beobachtungen von Verengerung der Pupillen bei Beschattung der Augen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 20, 21, 22, 1902.

Secondo l'A. esistono varie forme di reazione paradossa delle pupille, cioè la reazione paradossa alla accomodazione, l' apparente reazione paradossa alla luce e la

vera reazione paradossa alla luce. La prima consiste in uno speciale stato delle pupille, per cui si manifesta un ristringimento nella fissazione di un oggetto lontano ed una dilatazione in condizioni opposte, rimanendo invariata la quantità di luce. Questo fenomeno fu osservato da Vysin e venne descritto col nome di reazione pupillare pervertita. La seconda è rappresentata dal fatto che in seguito ad una lesione dell' iride la contrazione dello sfintere irideo, che avviene sotto l' influenza della luce, porta seco una dilatazione della pupilla (o del coloboma) e simula così una dilatazione pupillare paradossa. La terza infine è caratterizzata dalla dilatazione pupillare sotto l' influenza della luce e dal ristringimento sotto l'influenza dell'oscurità. In questo caso è necessario fare delle sottodistinzioni; 1° si può avere dilatazione allo stimolo luminoso senza precedente ristringimento (Morselli, Leitz, Silex); 2° dilatazione della pupilla alla luce con precedente immediato restringimento (Bechterew) e 3° restringimento pupillare all'oscurità senza precedente dilatazione (Piltz).

La reazione paradossa all' accomodazione è stata osservata solo transitoriamente nelle malattie funzionali del sistema nervoso.

La reazione pupillare paradossa apparente alla luce è stata osservata solo in un caso di iridectomia.

La reazione pupillare paradossa vera alla luce è un fatto molto raro. Questa può essere eventualmente simulata; 1° dalla reazione di convergenza, divergenza e di accomodazione; 2° dall' hippus pupillare; 3° dalla reazione al calore, dalla reazione simpatica e finalmente dalla reazione dell' orbicolare.

Cinque soli sono i casi esenti da obiezioni di reazione paradossa alla luce vera, reazione che è stata sempre osservata nelle gravi lesioni organiche del sistema nervoso.

Catòla.

15. **Nonne**, *Ueber die sogennante « myotonische » Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 21, 1902.

L'A. riporta due casi di quel fenomeno descritto sotto nome di torpidità miotonica alla convergenza in pupille rigide alla luce. Il primo caso si differenzia da quelli finora descritti, perchè il fatto si verificava solo nei movimenti di convergenza e non nella accomodazione, secondo perchè l' individuo che lo presentava non era affetto nè da sifilide, nè da malattie del midollo spinale, terzo perchè si trattava invece di un diabetico. Nell'altro caso si trattava di un alcoolista: le pupille, rigide alla reazione luminosa, presentavano la tipica reazione miotonica alla convergenza ed alla accomodazione. Mancano fino ad ora dati anatomici da contrapporre al fenomeno clinico per utilizzare questa sindrome di alterazioni reattive pupillari per una diagnosi topografica. L'A. inclina ad ammettere che si tratti, almeno per i movimenti di convergenza, d'una lesione dello sfintere irideo, che l'esame istologico dell' iride di uno di questi ammalati potrebbe svelare. *Catòla.*

16. **L. Schwarz**, *Paraplegie nach Sonnenstich.* — « Prager medicinische Wochenschrift », No. 50, 1902.

Un uomo di 38 anni dopo un colpo di sole presentò una sindrome coi seguenti sintomi iniziali: perdita di coscienza, epistassi, paraplegia delle estremità superiori ed inferiori ed incontinenza della vescica e del retto. In esami ulteriori si riscontrarono: restringimento del campo visivo, debolezza e mancanza del riflesso congiuntivale e di quello corneale, anestesia delle gambe e del tronco, paresi del VII di un lato, circoscritta dolorabilità tra la 2ª e 5ª apofisi spinosa dorsale, pollachiuria, pa-

resi del braccio sinistro, paresi spastica di ambedue le gambe, esagerazione dei riflessi tendinei, principalmente a destra, clono della estremità inferiore destra, atassia statica e locomotrice. Esito in guarigione incompleta.

La varietà sintomatica conduce al concetto di focolai multipli, rappresentati probabilmente da emorragie multiple nel cervello, nel cervelletto, nel ponte e nel midollo dorsale.

L' A. accenna anche alla distinzione che si cerca di fare tra colpo di calore e colpo di sole ed ai concetti sui quali gli autori si basano per questa distinzione, concludendo che il problema non è ancora risoluto. *Catòla.*

17. **O. Maas**, *Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, H. 3, 1902.

In 3 soli dei 6 casi riportati l'A. ha potuto stabilire un nesso eziologico tra tabe e sifilide ereditaria. Comparando la sintomatologia presentata da questi ammalati con quella che si verifica nella tabe degli adulti non ha trovato differenze essenziali; solo una casistica numerosa può, secondo lui, stabilire se la tabe giovanile presenta delle peculiarità, oppure no. Fatto degno di menzione, perchè notato anche da altri: tutti i malati studiati dall' A. erano di sesso femminile. *Catòla.*

18. **T. Diller**, *A study of Landry's paralysis with a report of three non-fatal cases.* — « Journal of nervous and mental disease », n. 10, 1902.

Si tratta di uno studio critico basato sopra tre osservazioni originali e sulla maggior parte dei casi registrati nella letteratura. Secondo l' A. la paralisi di Landry deve considerarsi come un' infezione o una tossiemia dipendente da varî veleni che spiegano la loro azione sul midollo spinale (bulbo incluso), sui nervi periferici e specialmente sul neurone motore di primo ordine, in cui queste stesse parti del sistema nervoso presentano degenerazioni parenchimatose, essudati emorragici e infiammatorî di varia specie e di vario grado: in pochi casi manca ogni lesione anatomica o è sproporzionata alla estensione od alla gravità dei sintomi presentati dal malato. La milza e le ghiandole linfatiche sono generalmente ingrossate.

Nel sistema nervoso centrale sono state trovate varie specie di bacterî. I maschi sono più colpiti delle femmine. Nessuna età è esente. Il primo sintoma della malattia ordinariamente è rappresentato da parestesie, che talora sono accompagnate da dolori in quelle membra che andranno poi soggette alla paralisi: queste parestesie possono comparire poche ore o parecchi giorni prima della paralisi e rappresentare un fenomeno sintomatico premonitore. Tra i sintomi premonitori vanno anche annoverati il malessere generale, disturbi neurasteniformi e movimenti atassici. Consecutivamente si sviluppa in modo rapido la paralisi che va invadendo gambe, tronco e braccia e, nei casi fatali, i muscoli innervati dai nervi bulbari. Il tipo della paralisi può essere anche discendente. In alcuni casi tutte e quattro le estremità possono essere colpite simultaneamente o può verificarsi la paralisi di varî muscoli in modo irregolare. Nella maggior parte dei casi gli sfinteri sono normali, ma non raramente partecipano al processo morboso. I riflessi rotulei sono assenti; assenti pure nella maggioranza dei casi l' atrofia, le contrazioni fibrillari e le modificazioni della eccitabilità elettrica; questi fenomeni però possono presentarsi ora isolatamente ora contemporaneamente. Dolori spontanei e dolori alla pressione possono costituire i sintomi predominanti, ma in genere sono poco marcati. Anche la temperatura per lo più è normale, o leggermente elevata. La coscienza rimane pressochè costantemente illesa.

I casi mortali hanno un decorso da pochi giorni a una o due settimane, e quasi sempre entrano in campo fenomeni bulbari. Nei casi in cui avviene la guarigione il corso della malattia può durare molte settimane e anche mesi. Alcune volte la guarigione è solo parziale.

La cura deve avere due obiettivi: stimolare le forze e favorire la eliminazione dei tossici; a questi scopi si possono usare la stricnina, la digitale, i diuretici, i catartici, ecc. Per i dolori intensi si può ricorrere agli anodini e nei casi in cui la sifilide è stata recentemente contratta dev' esser fatta una energica cura antisifilitica. Più tardi possono essere usati con vantaggio altri mezzi, come il massaggio, l' elettricità e l' idroterapia.

Catòla.

19. **Strohmayer,** *Ueber das Symptom des Abasie-Astasie.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, Ergänzungsheft, 1902.

L' A. riferisce la storia clinica di 8 individui, nei quali ha osservato il sintoma dell'astasia-abasia. Il meccanismo con cui si è stabilito questo disturbo non è uguale in tutti i pazienti. I primi due casi sono di appoggio al concetto sostenuto da Binswanger, secondo il quale l' abasia-astasia si origina per opera di processi psichici coscienti (idee incoercibili, fobie, sensazioni organiche patologiche).

Nel primo malato infatti è l' agorafobia la causa del fenomeno morboso; nel secondo invece l' astasia-abasia è dovuta a molteplici sensazioni organiche patologiche; il malato non può camminare, nè stare in piedi normalmente, perchè sente il terreno ora avvicinarsi ora allontanarsi, ora assumere una superficie ondulata. Nel 3° caso si tratta di disturbi della deambulazione dovuti ad una debolezza degli apparecchi di locomozione per esaurimento generale. Il 4° malato è pure un individuo in istato di esaurimento generale, complicato da idee coatte. Nel 5° e 6° caso l' astasia-abasia è stata provocata da processi psichici incoscienti; essa è una pura manifestazione di isterismo. Nel 7° caso i disturbi funzionali della deambulazione sono complicati da stati paretico-spatici degli arti inferiori, dovuti a lesioni organiche. Nell' ultimo individuo l' A. vuol dare un esempio di astasia-abasia pura in soggetto senile.

Franceschi.

20. **Ch. Viannay,** *Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs.* — Un vol. in 8 gr. di pag. 152, con 12 figure e due tavole. J. B. Baillière, Paris, 1903.

Jaboulay aveva notato che nelle paralisi per compressione del nervo radiale o del cubitale i fenomeni paralitici predominano nelle branche terminali, e nei territorî muscolari e cutanei più distanti. Egli aveva pensato che questo fatto potesse esser dovuto a speciale disposizione sistematica delle fibre nervose nei nervi periferici, tale che le fibre nervose più lunghe, destinate alle branche terminali, fossero situate alla superficie del nervo, mentre le più corte, destinate a rami collaterali, fossero disposte nell' interno del nervo. Inspirandosi a questa ipotesi del suo maestro, l' A. ha intrapreso uno studio anatomico per constatare con diligenti dissociazioni se nei nervi vi sia una sistematizzazione nella topografia delle fibre lunghe e delle fibre brevi, delle sensitive e delle motrici. Al tempo stesso cercò se i dati clinici potevano interpretarsi coll' aiuto dei dati anatomici.

Egli incontrò notevoli difficoltà per la disposizione plessiforme dei fasci secondarî, dalla cui giustapposizione risultano i cordoni nervosi. Potè peraltro determinare che in linea generale le fibre brevi, destinate alle collaterali dei nervi, camminano

alla periferia dei nervi; mentre le fibre lunghe, destinate alle branche terminali, occupano il centro del nervo. Or siccome nella maggior parte dei nervi degli arti le fibre più lunghe si recano alla pelle e sono per conseguenza sensitive, nei nervi le fibre sensitive risiedono prevalentemente nel centro. Quando peraltro da un nervo si parte una branca collaterale destinata alla pelle, questa è situata alla periferia, così il ramo cutaneo dorsale della mano, del cubitale.

La situazione centrale della maggior parte dei fasci sensitivi nella maggior parte dei nervi periferici spiegherebbe l'integrità relativa delle fibre sensitive nelle paralisi per contusione leggera o per compressione di questi nervi, la maggiore intensità dei disturbi sensitivi, a parità di paralisi motrice, nelle paralisi per sezione di un nervo anzichè in quelle per compressione. La vulnerabilità minore delle fibre sensitive non è così costante come in generale si ammette. Son meno vulnerabili le fibre sensitive situate al centro dei nervi, ma quelle che stanno alla superficie sono più vulnerabili delle fibre centrali ed anche delle motrici. Nelle paralisi traumatiche dei nervi misti, le fibre sensitive son dunque meno colpite, non perchè siano meno vulnerarabili, ma perchè sono meno esposte al traumatismo. L'A. non si dissimula del resto che non tutti i fenomeni delle paralisi periferiche dei nervi si spiegano con questo meccanismo; per esempio rimane inesplicato il fatto notato da Jaboulay, che spinse questo autore a formulare appunto un'ipotesi diametralmente opposta ai fatti.

Lugaro.

21. **M. Perrin,** *Des polynévrites.* — Un vol. in 8 gr. di pag. 246, J. B. Baillière, Paris, 1901.

Col sussidio di una trentina di osservazioni inedite, di cui alcune corredate di autopsia e di un sommario esame istologico, l'A. passa in rassegna tutta la patologia delle polinevriti, prendendo successivamente in considerazione la sintomatologia, le forme cliniche, l'etiologia, l'anatomia patologica, la patogenesi, la diagnosi e la cura. Della così detta psicosi polinevritica di Korsakoff l'A. pensa che essa sia una forma clinica ben definita, sebbene d'altra parte la polinevrite possa decorrere senza disturbi mentali e questi dal canto loro possano presentarsi senza la polinevrite. Polinevrite e disturbo mentale sono dipendenti da due lesioni distinte, ma determinate da una medesima causa tossi-infettiva. Nei casi in cui fu fatto l'esame del midollo fu constatata la tipica reazione delle cellule, identica a quella che si ottiene sperimentalmente col taglio dei nervi. *Lugaro.*

22. **L. Bruns,** *Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmung der oberen Extremität.* — « Neurologisches Centralblatt », No. 22, 1902.

L'A. basa le sue considerazioni su 47 casi di paralisi di nervi periferici del braccio e su 23 casi di paralisi del plesso brachiale. Dal materiale originario di cui poteva disporre, aveva eliminato 63 casi perchè disadatti allo scopo delle sue ricerche cliniche. A conti fatti ha potuto stabilire che nelle paralisi dei nervi periferici si erano verificate guarigioni in proporzione del 66 per cento e nelle paralisi del plesso brachiale solo nella proporzione del 26 per cento.

L'A. tende a credere che nelle cosidette paralisi del plesso si abbiano frequentemente lesioni radicolari o lesioni midollari, le quali importerebbero necessariamente una prognosi più infausta. La paralisi del plesso, relativamente alle prognosi, occupereb-

bero una posizione media tra quelle favorevoli determinate da lesione dei nervi periferici e quelle sfavorevoli causate da lesioni midollari: ricerche ulteriori stabiliranno la causa di questi fatti. *Catòla.*

Psichiatria.

23. **E. Belmondo,** *Le malattie mentali.* — Estratto dal « Trattato di Patologia interna » diretto dal prof. A. De Giovanni. Un vol. in 8° gr. di pag. 173. F. Vallardi, Milano, 1902.

L' A. riassume le nozioni più essenziali della psichiatria clinica, dando sviluppo considerevole alla parte generale, specialmente alla etiologia ed alla patogenesi. Nella parte speciale sono descritti i tipi principali di psicosi, cioè la paralisi progressiva, la pellagra, l' alcoolismo ed altre psicosi tossiche, le psicosi da infezione e da cause esaurienti, l' epilessia e l' isterismo, la demenza precoce, la psicosi maniaco-depressiva, la demenza senile, la paranoia, le idee fisse, gli stati di arresto dello sviluppo psichico. Da questa enumerazione si capisce già che Belmondo si accosta molto all'indirizzo clinico sostenuto oggi con valore e successo da Kräpelin.

Quantunque si tratti d' un libro di piccola mole, l'esposizione, avvalorata da belle figure, dà un'idea completa della psichiatria moderna, dei suoi quesiti, e della continuità dei suoi rapporti con la medicina interna e con la nevropatologia. La concisione necessaria in un compendio non impedisce all'autore di corredare il libro d' osservazioni personali degne per la loro acutezza del massimo interesse. *Tanzi.*

24. **H. Bernheim,** *Conception nouvelle et étiologie de l'hysterie.* — « Bullettin médical », n. 89, 1902.

L'A., fondandosi sullo studio clinico e sui resultati terapeutici di moltissimi casi d'isterismo, caduti sotto la sua osservazione, si propone di svolgere ed illustrare un nuovo concetto sulla etiologia e natura di questa malattia. Secondo il nuovo modo di vedere l' isterismo non sarebbe più una malattia autonoma; ma un complesso sintomatico, dovuto alla emotività, il quale può innestarsi in stati morbosi diversi.

Questo complesso sintomatico generale o locale può essere passeggero e non sopravvivere alla causa (emozione, choc traumatico, sensazione interna) che gli ha dato origine. Altre volte sopravvive (tosse, singhiozzo, vomito, paralisi, contrattura, dolore, impotenza funzionale, ecc.). Ciascuno di questi sintomi può prolungarsi indefinitamente o riprodursi di frequente per auto-suggestione, perchè il cervello conserva l'immagine psichica del fenomeno, che l' ha vivamente impressionato, e riproduce questo spontaneamente o al seguito di una impressione che risvegli l'immagine subcosciente. *Franceschi.*

25. **J. B. Buvat,** *L'auto-représentation organique, ou allucination cynesthésique dans l'hystérie.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 133, 1902.

Considera l' isteria, alla maniera di Sollier, non come una malattia psichica, ma come una malattia fisica del sistema sensitivo, un disturbo funzionale di tale sistema, che è come gravemente intorpidito. Il risveglio della sensibilità che si ottiene durante l'ipnosi nelle grandi isteriche è un fatto raro. Se ne conoscono solo 4 casi, forse perchè il metodo di Sollier non è ancora abbastanza diffuso. L' A. descrive il caso di una donna malata da 17 anni di isteria, che soffriva per varî disturbi della sensibilità vi-

scerale e periferica, nella quale, mediante il sonno ipnotico, riuscì a ottenere un anormale risveglio della sensibilità. La donna, benchè priva di ogni coltura, riusciva, nella ipnosi, a descrivere meravigliosamente la struttura interna del proprio addome e del torace. *Rebizzi.*

26. **J. Séglas** et **H. Français**, *A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale.* — « Presse médicale », T. II, n. 77, 1902.

Può essere difficile la diagnosi differenziale fra queste due malattie, ad esempio, nella demenza epilettica, quando accade che siano presenti alcuni sintomi fisici che ricordano quelli della paralisi generale. In alcuni casi poi è ormai dimostrato che si può avere la associazione delle due malattie.

Gli AA. descrivono il seguente caso clinico: Un individuo è in agitazione maniaca in seguito a un accesso epilettiforme. Poi rimane istupidito e disorientato. Ha un notevole disturbo della favella: sillaba, scandisce le parole, inverte, omette alcune sillabe, non riesce a pronunziare certe parole o a terminare una frase cominciata. Ha leggero tremore alle mani, scotimenti fibrillari alla lingua e tremito delle labbra. Riflessi leggermente esagerati, leggero clono del piede sinistro. Sensibilità integra. Inuguaglianza pupillare, reazione pigra alla accomodazione, lenta e debole alla luce, specialmente a destra.

La diagnosi differenziale è impossibile. In seguito, per le notizie anamnestiche ricevute dalla madre del paziente, si diagnostica con assoluta certezza la demenza epilettica, che viene confermata dall'esame successivo del malato. Osservandolo poi a lungo e studiando le variazioni del suo stato, che migliora a gran distanza dagli accessi, non scorgendo nessun peggioramento nel corso generale della malattia, riuscendo a subordinare i disturbi della favella alle condizioni di decadimento psichico del paziente stesso, ottenendo esito negativo con la cito-diagnosi del liquido cefalo-rachidiano, ecc., gli AA. ebbero molte ragioni, ma non la certezza assoluta, per escludere una paralisi generale progressiva concomitante. *Rebizzi.*

27. **N. Vaschide** et **Cl. Vurpas**, *Le vertige mental de Lasègue.* — « Revue de Psychiatrie », n. 11, 1902.

È una fobia, stigma di degenerazione mentale. Per varie cause di minima entità, come la vista di un oggetto qualsiasi, la chiusura brusca degli occhi o altro, il malato cade in preda a ansia, apprensione, terrore. Nei casi gravi si giunge fino al delirio perchè, mentre il fenomeno in principio era esclusivamente nel campo della sensazione e del sentimento, interviene poi l'intelligenza che rende perpetua l'ansia fingendo pericoli inesistenti o trovando cause erronee della indisposizione. Il nome di vertigine è solo metaforico, in quanto che Lasègue considerava l'ossessione come una « vertigine mentale ». Gli Autori invece, avendo studiato quella forma che viene chiamata paura degli spazî e del vuoto, acrofobia, ipsofobia, ecc., chiamano ***vertigine psichica*** quel malore che riveste veramente i caratteri classici della vertigine, ma si origina esclusivamente da una idea ossessiva, cioè ha origine centrale, non periferica come, ad esempio, le vertigini oculari, auricolari, ecc. Rientra nel quadro della degenerazione mentale, di cui rappresenta una delle sindromi episodiche, ma è assai ben distinta la ***vertigine psichica*** da quanto Lasègue chiamava vertigine mentale. *Rebizzi.*

28. **W. Erbslöh**, *Ueber einen Fall von Occipitaltumor, ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit, sowie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen.* — « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie », Bd. XII, H. 3, 1902.

Un giovane di 15 anni e mezzo in conseguenza di un abuso isolato di alcool e di tabacco presentò una sindrome di amenza allucinatoria con grave disorientamento, analogamente a quanto si suole verificare nel *delirium tremens* o in alcuni epilettici. Accanto alla psicosi, a carico del sistema nervoso esistevano anche altri sintomi a focolaio, che possono essere riassunti come segue: emianopsia omonima destra, paresi del ramo inferiore del VII destro nei movimenti mimici e fenomeni di compressione cerebrale (cefalea occipitale intermittente, vomito, rallentamento o accelerazione del polso con aritmie, alterazioni dell' equilibrio). I riflessi patellari, dapprima depressi, si fecero più tardi molto vivaci. In alcune settimane il paziente guarí completamente della psicosi e migliorò dei sintomi somatici: di questi ultimi residuarono solo una leggera paresi del ramo inferiore del VII destro e una piccola riduzione del campo visivo di sinistra. Dopo poco però ricomparve la emianopsia destra completa.

In base a questa sintomatologia l'A. diagnostica un tumore (tubercolo), situato nella sostanza midollare del lobo occipitale in vicinanza delle radiazioni ottiche, esercitante pressione sul talamo ottico.

Il sintoma psicopatico precipuo era rappresentato da un alto grado di disorientamento, che, in questo caso, avrebbe, secondo l'A., quadruplice origine. Esso dipenderebbe cioè dai seguenti fatti notati nel paziente: da un indebolimento dei poteri critici, da una diminuzione nella capacità di notare le impressioni recenti, da uno stato irritativo del materiale mnemonico antico e principalmente delle immagini mnemoniche ottiche e da un indebolimento della visione psichica di origine transcorticale. Quest'ultimo fenomeno, che egli sovrappone alla cecità psichica transcorticale descritta da Lissauer, sarebbe caratterizzato principalmente da erronei riconoscimenti di figure (fenomeni di illusione), dal fatto che esiste sempre una certa somiglianza tra l'effigie situata dinanzi agli occhi del paziente e l'oggetto che egli crede di riconoscervi e dalla confusione di due serie diverse di rappresentazioni. Queste alterazioni esistevano pur essendo intatto il potere rievocativo delle impressioni ottiche acquistate prima della malattia. Il paziente infatti poteva leggere, scrivere, far disegni a memoria, ecc., riconoscere e designare gli oggetti materiali.

L' oscuramento della coscienza presentato dal paziente dovrebbe ricollegarsi, secondo l' A., alla alterazione dell'associazione tra le immagini mnemoniche antiche e sopratutto tra queste e le impressioni sensoriali recenti e ad un difetto di funzione corticale in quanto che i processi attuali svolgentisi nel campo della coscienza non venivano fissati.

Il convincimento dell' A. è questo, che il sintoma essenziale della psicosi di questo paziente fosse costituito dall' indebolimento transcorticale della visione ottica, entrando nel concetto che anche la confusione allucinatoria, debba come la prima riferirsi alla lesione dei segmenti cerebrali posteriori, lesione ubicata in quella regione dei lobi occipitali dove focolai irritativi sogliono spesso determinare allucinazioni visive.

Catòla.

29. **J. B. Buvat**, *Sur un cas de délire aigu.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 5, 1902.

Si tratta di una donna nella quale si sviluppò il quadro del delirio acuto dopo una brusca soppressione delle mestruazioni avvenuta in seguito ad un grave patema d'animo.

L'evoluzione della malattia durò circa 40 giorni con leggere remissioni più manifeste nella curva termica che per la diminuzione dell'intensità dell'agitazione della paziente. Dopo questo primo periodo l'ammalata entrò in uno stato di eccitamento maniaco che terminò bruscamente in perfetta guarigione dopo due mesi, in seguito ad uno spavento. Il caso non è tanto interessante per la speciale patogenesi, e per il modo con cui scomparve la malattia, quanto per il fatto che l'A. ebbe l'occasione di mettere in pratica una terapia speciale. Egli, cioè, fece all'ammalata iniezioni di siero bromurato e poi clorurato ad alte dosi (1 litro frazionatamente per ogni 24 ore) con ottimo resultato.

Catòla.

30. **A. Lui**, *Degenerazione e pellagra.* — « Clinica medica », n. 8, 1902.

L'A. ha preso in esame 576 pellagrosi ammessi per la prima volta nel manicomio di Brescia nello spazio di 8 anni, ed ha trovato che esistono disposizioni ereditarie nel 47 °|₀ circa dei casi. L'eredità pellagrosa esiste nel 27 °|₀ dei pellagrosi in genere e nel 59 °|₀ di quei pellagrosi che presentano disposizioni ereditarie. Sommando le percentuali delle varie ereditarietà si trova un valore superiore all'intero, il che dimostra che in molti casi (17 °|₀) i varî fattori si sommano in uno stesso individuo. Di più vi è rapporto evidente fra eredità e precocità e gravezza delle manifestazioni pellagrose, ed esistono note degenerative somatiche nel 46, 5 °|₀ dei pellagrosi (63 °|₀ negli ereditarî).

I discendenti dei pellagrosi sono poi soggetti alle psicopatie in generale e ad altre malattie. Queste osservazioni dimostrano che come la condizione degenerativa è frequentemente a base della pellagra, così questa provoca quella, stabilendo così quella funesta concatenazione di cause ed effetti che minaccia la validitá fisica e mentale delle classi rurali di intere regioni. *Camia.*

31. **Moty**, *Observation de stupeur lypémaniaque ancienne guérie rapidement par la ponction rachidienne.* — « Gazette des Hôpitaux », n. 116, 1902.

L'A. in un giovane di 20 anni affetto da stupore lipemaniaco ottenne completa guarigione dopo due punture lombari. Esclusa l'azione dell'auto-suggestione, il resultato sarebbe dovuto al cambiamento di pressione per la sottrazione di liquido cefalo-rachidiano e alla consecutiva accelerazione della secrezione meningea. *Catòla.*

Terapia.

32. **Bumke**, *Paraldehyd und Skopolamin* (*Hyoscin*) *als Schlaf- und Beruhigungsmittel für körperlich und geistig Kranke.* — « Münchener medicinische Wochenschrift », No. 47, 1902.

Nell'apparire di numerose nuove medicine, l'Autore comincia col ricordarne una vecchia, la paraldeide, che è medicamento efficace, il cui uso prolungato è scevro di pericoli. Per ovviare al cattivo sapore e odore, egli usa darla nel thè molto inzuccherato; 1 grammo di paraldeide in un cucchiaio da tavola di thè. Sconsiglia di somministrarla altrimenti che per bocca. Si ha effetto sicuro con dose non inferiore a 3 grammi, che si può elevare fino a' 4, 5, 6, secondo l'insonnia da combattere; raramente, specie nella pratica privata, si giunga alla dose giornaliera di 10 grammi. Egli è giunto fino a 20-24 gr. *pro die* senza alcuno inconveniente. Dopo 3-15 minuti dall'ingestione del medicamento, senza precedente fase di eccitazione, incomincia un sonno calmo, simile in tutto, salvo una leggera diminuzione della sensibilità per il dolore, al sonno fisiologico, che dura 5-8 ore. Al contrario degli altri ipnotici non

trova controindicazioni in nessuna, anche grave, malattia di qualsiasi organo. Non vi è assuefazione al medicamento, tolti i rari casi di paraldeidismo, che avvengono, in individui precedentemente nevropatici, per uso, durante molti mesi, di 30-60 grammi *pro die* e che guariscono con pochi giorni di astensione dal medicamento stesso. È raro che si giunga all'avvelenamento acuto, con dosi di 60–105 gr. È consigliabile in tutte le malattie con manifestazione di dolore, agitazione, insonnia.

Nei casi che sono invincibili dalla paraldeide l'A. usa il bromidrato di scopolamina per iniezione sottocutanea, nella diluizione del 2 per mille, alla dose mezzo–uno–uno e mezzo milligr. In 3-5 minuti interviene un abbassamento della eccitabilità nella corteccia cerebrale, ossia una assoluta tranquillità del malato e sonno durante 6–10 ore. Per un giorno si ha midriasi e diminuisce la secrezione di saliva e sudore. Rarissimo l'avvelenamento. Avvelenamenti casuali per 5 mgr. fino a 2 cgr. non dettero fenomeni eccessivamente impressionanti.

Ambedue sono medicamenti consigliabili nella pratica medica, poichè si prestano in ogni caso, dalla leggera insonnia nervosa alla più grande agitazione. *Rebizzi.*

33. **Ch. Féré**, *Contribution à l'étude physiologique de quelques bromures.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpètrière », n. 5, 1902.

Con l'ergografo di Mosso l'A. ha valutato la capacità di lavoro volontario di un individuo, il quale 5 minuti prima di accingersi all'esperimento ha preso una dose di bromuro di potassio, o sodio, stronzio, canfora, o ammonio. Risulta che, in tutti i casi, si ha una eccitazione iniziale, più o meno repentina, e poi una depressione della capacità di lavoro, la quale scende sotto quella che è provocata fisiologicamente dalla stanchezza in un individuo che non abbia preso alcun medicamento. Il bromuro di potassio, dalla dose di 5 grammi in su, produce una depressione immediata, senza la prima fase di eccitazione.

L'azione di tutti i bromuri sperimentati è rapida; quasi istantanea per le dosi forti. *Rebizzi.*

NOTIZIE

*** È morto a Graz il prof. Riccardo v. Krafft Ebing. Nato a Mannheim nel 1840, Krafft Ebing fu professore di Psichiatria per molti anni a Graz e dopo la morte di Leidesdorf a Vienna. La sua opera d'alienista è molto nota in tutta l'Europa, dove contribuì efficacemente a diffondere le idee moderne sulle degenerazioni mentali. Krafft Ebing cavò dalle teorie di Morel ciò che esse avevano di più pratico clinicamente, e divise le malattie mentali in due grandi gruppi, quello delle psiconeurosi e quello delle degenerazioni, insegnando i criteri per cui esse potevano distinguersi dal lato sintomatico e dal lato prognostico. La fama di Krafft Ebing penetrò anche nel mondo letterario e giudiziario per le illustrazioni veristiche con cui egli approfondì i misteri dell'inversione sessuale, per la prima volta innestata nei quadri della psichiatria da uno studio appena schematico di Westphal. L'alienista di cui oggi rimpiangiamo la perdita era un insegnante di valore non comune, un uomo aitante, dotato di spirito moderno e che facilmente acquistava ascendente sui malati e su quanti lo avvicinavano.

*** La Società italiana di Patologia, fondata di recente a Torino, ha deliberato che la seconda riunione dei soci abbia luogo a Firenze nell'ottobre del 1903.

*** Coi tipi dell'editore Niccolai e sotto la direzione dei professori Mya della Clinica pediatrica di Firenze e Concetti della Clinica pediatrica di Roma, comincerà a pubblicarsi a gennaio in Firenze una Rivista di pediatria clinica.

*** È aperto il concorso per professore straordinario alla cattedra di Clinica delle malattie mentali e nervose nella R. Università di Sassari (v. Gazzetta ufficiale del 13 dicembre 1902, pag. 5429). La domanda e i titoli debbono essere presentati non più tardi del 16 febbraio 1903.

Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Firenze, Società Tip. Fior. — 1902.

INDICE DELLE COMUNICAZIONI ORIGINALI.

INDICE DEGLI AUTORI.

N. B. — I numeri in grassetto si riferiscono ai lavori originali.

INDICE DELLE MATERIE.